

West Virginia University Libraries
3 0802 102292091 3

# HANDBUCH

DER

# GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

## FÜNFTER BAND

ZWEITE ABTEILUNG

2.

# GRAEFE-SAEMISCH

# HANDBUCH

DER

# GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. TH. AXENFELD IN FREIBURG IN B., PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN LEIPZIG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. DR. S. GARTEN IN GIESSEN, † PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN ESSEN, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN JENA, PROF. C. HESS IN WÜRZBURG, PROF. E. VON HIPPEL IN HEIDELBERG, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN KÖNIGSBERG, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, DR. A. PÜTTER IN GÖTTINGEN, PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, PROF. O. SCHIRMER IN STRASSBURG, PROF. G. SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A/S., PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, † PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN JENA

HERAUSGEGEBEN

VON

**PROF. DR. THEODOR SAEMISCH IN BONN**

**ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE**

FÜNFTER BAND

ZWEITE ABTEILUNG

J. v. MICHEL, DIE KRANKHEITEN DER AUGENLIDER

MIT 74 FIGUREN IM TEXT UND 25 AUF 6 TAFELN

---

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1908

# Inhalt

der zweiten Abteilung des fünften Bandes.

## Kapitel V.

### Die Krankheiten der Augenlider.

Von J. v. Michel.

Mit 74 Figuren im Text und 25 auf 6 Tafeln.

## Kapitel V.

# Die Krankheiten der Augenlider.

Von

**Julius v. Michel,**

Professor in Berlin.

Mit 74 Figuren im Text und 25 auf 6 Tafeln.

Eingegangen im Januar 1908.

### Einleitung.

§ 1. Die Augenlider vereinigen, auf einen kleinen Raum zusammengedrängt, verschiedenartige anatomische Gebilde, nämlich Haut, Tarsus, Muskeln, Nerven und Schleimhaut. Entsprechend dieser anatomischen Zusammensetzung sind die Krankheiten der Augenlider einzuteilen in: A. Krankheiten der Lidhaut, B. Krankheiten des Tarsus und C. Krankheiten der Muskeln und Nerven. Hinsichtlich der Krankheiten der Schleimhaut ist auf Bd. V Teil I dieses Handbuches zu verweisen. Im Teil D. werden die Stellungs-, Form- und Größenveränderungen der Lidspalte und der Augenlider besprochen.

### A. Krankheiten der Lidhaut.

§ 2. Die Lidhaut, eine Fortsetzung der Gesichtshaut, zeigt einen verschiedenen histologischen Bau an der Lidfläche und am Lidrande. Die Epidermis der Lidfläche ist dünn, die Papillen sind wenig entwickelt, die Haare fein, die Talg- und Schweißdrüsen klein. Die Cutis ist ebenfalls dünn und leicht dehnbar, die Subcutis reichlich entwickelt. Der Lidrand ist in eine äußere und innere Lidkante durch einen dazwischen gelegenen Hautteil, den Intermarginalteil oder Intermarginalsaum, geschieden. Die äußere Lidkante ist makroskopisch kenntlich an den hier eingepflanzten Haaren, den Cilien, deren Gesamtheit auch als Cilienboden bezeichnet wird, und die innere durch die Ausführungsgänge

der Meibom'schen Drüsen. Die äußere Lidkante zeigt im Gegensatze zur Lidfläche eine dickere Epidermis mit mächtigen Papillen, eine derbe bindegewebige Cutis, starke, tief wurzelnde Haare, gering entwickelte Talgdrüsen und als besondere drüsige Bildungen die sogenannten modifizierten Schweiß- oder Knäueldrüsen. An der inneren Lidkante geht die äußere Haut in die Schleimhaut über.

Die Lidhaut wird von fast allen Erkrankungen befallen, die auf der allgemeinen Hautdecke beobachtet werden. Dabei kann 1. die Lidhaut allein beteiligt sein und diese oder jene Hauterkrankung als eine der Lidhaut besonders eigentümliche erscheinen, 2. eine Hauterkrankung der benachbarten Gesichtsteile auf die Lidhaut sich fortpflanzen, oder 3. die Lidhauterkrankung die Teilerscheinung einer allgemeinen Dermatose bilden. Eine Darstellung der Krankheiten der Lidhaut muss daher im Anschluss an die dermatologischen Anschauungen in klinischer, anatomischer und ätiologischer Beziehung geschehen. Damit ist die Notwendigkeit verknüpft, für die verschiedenen Erkrankungen der Lidhaut die in der Dermatologie gebräuchlichen Krankheitsbezeichnungen zu wählen und damit zugleich die in der Augenheilkunde noch recht verbreiteten nichtssagenden allgemeinen Benennungen, wie beispielsweise akute und chronische Blepharitis, auszumerzen, die ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach ganz verschiedene Krankheitstypen vorstellen können. Dadurch dürfte die richtige Erkenntnis der Krankheiten der Lidhaut gefördert und dem allgemeinen Verständnis näher gebracht werden.

Bei der Einteilung der Krankheiten der Lidhaut habe ich im wesentlichen den anatomisch-klinischen Standpunkt eingenommen. Wenn einer strengen Durchführung dieses Standpunktes manchmal erhebliche Schwierigkeiten entgegentreten, so ist zu beachten, dass eine methodische Einteilung der Hautkrankheiten, sei es auf der genannten, sei es auf ätiologischer Basis, zurzeit noch nicht möglich erscheint. Vom anatomisch-klinischen Standpunkte aus sind die Krankheiten der Lidhaut zu unterscheiden in: Cirkulationsstörungen, Entzündungen, Hyperkeratosen, Hypertrophien, Atrophien und Degenerationen, Anomalien der Pigmentverteilung und des Pigmentgehaltes, Geschwülste, Dermatomykosen, Protozoenkrankheiten und Krankheiten der Anhangsgebilde der Lidhaut.

## I. Cirkulationsstörungen der Lidhaut.

§ 3. Störungen des Blutkreislaufes der Lidhaut treten teils lokal, teils in Verbindung mit allgemeinen Störungen der Blutcirkulation in Formen auf, die überhaupt die Haut befallen, wie Blutungen, Hyperämien, aktive und passive, Ödeme und Erkrankungen der Blut-

gefäße. Störungen des Abflusses der Lymphe führen zu einer **Stauung im Lymphgefäßsystem.**

§ 4. Blutungen der Lidhaut erfolgen teils in die Cutis, teils in die Subcutis oder in beide Teile zugleich und erscheinen als ausgedehntere flächenhafte, Sugillationen, und als einzelne herdartige, Petechien.

Bei den Sugillationen ist die Lidhaut in verschiedener Ausdehnung blutig unterlaufen, zugleich geschwellt und gespannt. Die Blutung kann nur einen Abschnitt oder eine Hälfte der Lider einnehmen und die Größe einer solchen in bedeutenden Grenzen schwanken. Bei einer mächtigen Blutung erscheint das betroffene Lid ähnlich einer großen Blutbeule, wobei die lockere Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes die Verbreitung der Blutung sehr begünstigt. Ist das obere Lid beteiligt, so erscheint es herabgesunken und kann nur wenig oder gar nicht gehoben werden.

In der Regel erscheint auch die Haut der den Lidern benachbarten Gesichtsteile sugilliert, in größerer oder geringerer Ausdehnung, wie auch umgekehrt eine Blutung von diesen Teilen sich auf die Lidhaut fortsetzen kann. Fast regelmäßig sind zugleich Blutungen unter die Bindehaut, besonders unter die Skleralbindehaut, vorhanden. Hat auch in das Zellgewebe der Augenhöhle eine Blutung stattgefunden, die immerhin eine gewisse Mächtigkeit besitzen muss, so gesellt sich ein Exophthalmos hinzu.

Im Verlaufe kommt es zur allmählichen Aufsaugung mit der bekannten Verfärbung der Haut ins Grünliche und Gelbliche und zu einer Verteilung d. h. Senkung des Blutes. Nähere Ursachen einer Lidblutung sind direkte Durchtrennungen oder Zerreißungen der Lidgefäße bei Verletzungen oder operativen Eingriffen der Lidhaut oder deren Umgebung oder die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Augengegend, womit noch ein Emphysem der Lidhaut verbunden sein kann. Fortgepflanzte Blutungen der Lidhaut finden sich bei Fissuren und Frakturen der Augenhöhlenknochen mit Bildung eines Hämatoms zwischen Knochen und Periost, bei Verletzungen des Zellgewebes der Augenhöhle, bei operativen Eingriffen an der Augenhöhle, den Augenmuskeln und der Bindehaut. Bei Schädelbrüchen ist das Auftreten einer Blutung der Lidhaut und gleichzeitig der Bindehaut im Sinne einer Fortsetzung eines Bruches der Schädelbasis in das Orbitaldach mit Zerreißung des hier anhaftenden Periosts zu beachten, und deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil sie von allen Augensymptomen bei Schädelbruch am häufigsten ist. Nach Liebrecht (45) war unter 100 Fällen von Schädelbrüchen eine Blutung in die Lider 34 mal vorhanden und zwar einseitig 22 mal und doppelseitig 12 mal. In 10 Fällen bestand neben der Blutung in die Lider auch eine solche unter die Bindehaut. Die Blutung trat meist unmittelbar nach der Verletzung auf, doch entstand sie auch 6 mal erst nachträglich am 2. resp.

3. Tage. Wird die Blutung erst zu dieser Zeit sichtbar, so hat der Bruch nur den hinteren Teil des Orbitaldaches erreicht. Erfolgt eine starke Blutung, was übrigens recht selten ist, so erscheinen die Lider blauschwarz verfärbt und treten solche Blutungen unmittelbar nach dem Unfalle hervor. Der Weg, auf dem sich die Blutung nach vorn in die Lidhaut verbreitet, läuft hauptsächlich entlang der Innenfläche des Orbitaldaches und längs der oberen Fläche der M. levator palpebrae superioris und M. rectus superior. Unter die Bindehaut gelangen die in den Bindegewebssepten des orbitalen Fettgewebes unterhalb dieser Muskeln sich ausbreitenden Blutungen dadurch, dass sie weiter vorn zwischen den Ansätzen der Muskeln durch die Spalten des Septum orbitale vordringen. Von 34 Fällen von Schädelbruch mit Lidblutung starben 12.

Sehr häufig finden sich Blutungen der Lidhaut bei starker Quetschung der Brust- oder Unterleibshöhle oder beider Höhlen zugleich, und zwar als zahlreiche punkt- bis stecknadelkopfgroße und dicht beieinander stehende Blutpunkte, vermischt mit flächenhaften Blutungen in der Haut der Lider und des Gesichts, das zugleich gleichmäßig tiefdunkelrot und gedunsen erscheint. Zugleich sind in der Regel Blutpunkte in der Bindehaut, doch auch flächenhafte Blutungen, ferner der Nasen- und der Mundschleimhaut, seltener einzelne kleine Netzhautblutungen vorhanden. Auch finden sich Blutungen der Gesichts-, Brust-, Schulter- und Armhaut.

Solche Quetschungen der Brust- und Unterleibshöhle, vorzugsweise aber die Rumpfkompression überhaupt, von welcher Wienecke (40) 28 Fälle zusammengestellt hat, erfolgen am häufigsten bei Eisenbahnunfällen durch die zusammenbrechenden Wände der Eisenbahnwagen, ferner durch das Hineingeraten zwischen die Puffer eines Eisenbahnwagens oder durch Überfahrenwerden, wie dies in einer Beobachtung von Wienecke l. c.) der Fall war. Ein 5jähriger Knabe kam unter einen Straßenbahnwagen so zu liegen, dass Thorax und Abdomen gequetscht wurden, während der Kopf außerhalb der Schienen sich befand.

Manchmal entstehen auch Stauungsblutungen bei willkürlich angetriebener Bauchpresse mit starker Exspiration, wie sich dies in dem Falle von Wagenmann (34) dadurch ereignete, dass der Betreffende sich gegen den herabfahrenden Fahrstuhl stemmte und ihn aufzuhalten suchte.

Zur Erklärung der Blutungen nach Brustkompression wird angenommen, dass durch die Steigerung des intrathorakalen Druckes die großen Venen eine Kompression erfahren, indem eine Rückstauung des Blutes in den kleinsten Venen und Kapillaren durch eine Stauungswelle erfolge, die eine dem Blutstrom entgegengesetzte Richtung einschlage. Dadurch bleibe der Zufluss des venösen Blutes zum rechten Vorhof aus, d. h. der Vorhof sei kollabiert. Infolge der gleichzeitigen Steigerung des intravenösen Druckes platzen die kleinen Venen, sofern ihnen kein genügender Gegendruck

geleistet werde. Dass zunächst Kopf und Hals betroffen werden, liege in den Klappenverhältnissen des Gefäßgebietes der Vena jugularis. Die Vena jugularis interna besitze keine Klappen, die Vena jugularis externa nur einige insufficiente. Wenn weiterhin auch Brust, Schulter und Arm Blutungen aufzuweisen haben, so sei dies dadurch bedingt, dass die Klappen der Venae subclavia und axillaris im Augenblicke des überstarken Druckes insufficient würden. SICK (44) nimmt mit der Stauung und Rückschleuderung des Blutes in den klappenlosen Venen eine durch die Kompression verstärkte arterielle Blutwelle an. MILNER (42 und 43) ist der Ansicht, dass eine aktive Rückschleuderung von venösem Blut in das nur ungenügend mit Klappen versehene Gebiet der Vena jugularis interna und anonyma durch einen als Abwehrbewegung zu deutenden reflektorischen Glottisschluss mit Anspannung der Bauchmuskulatur begünstigt werde. Die schwersten Erscheinungen seien daher immer dann zu beobachten, wenn während des Einwirkens der schädigenden Gewalt bewusste oder unbewusste Bewegungen gemacht würden, die neben der venösen noch eine arterielle Hyperämie und zunehmende $CO_2$-Intoxikation hervorriefen. Die dunkelblaue Verfärbung der Haut der betroffenen Teile beruhe auch größtenteils nicht auf Blutaustritt in die Gewebe, zumal beim Verschwinden der Blutungen das bekannte Farbenspiel fehle, vielmehr auf einer hochgradigen Verlangsamung des Blutstromes in den überdehnten Venen und Kapillaren der Haut.

Gelegentlich treten Blutungen der Lidhaut durch Bersten der Lidgefäße im höheren Lebensalter bei vorhandener Arteriosklerose auf, ferner bei Epilepsie, beim Erbrechen, heftigen Hustenanfällen, wie bei Emphysem und Keuchhusten, bei Entbindungen, beim Erdrosseln und beim atypischen Erhängen. Zugleich finden sich in der Regel Blutungen der Bindehaut.

Petechien erscheinen in Herdform, bald nur als einzelne, bald in größerer Zahl zerstreut, wohl ausschließlich an der Haut der Lidfläche als punkt- oder linsenförmige, mehr oder weniger scharf abgegrenzte Blutungen von dunkelroter Farbe; sie finden sich als Ausdruck einer sogenannten hämorrhagischen Diathese zugleich mit solchen an anderen Stellen der Haut des Körpers oder an Schleimhäuten, wie insbesondere an der Bindehaut. Als dabei in Betracht kommende Erkrankungen sind der Skorbut, die Purpura, der Morbus maculosus und die BARLOW'sche Krankheit zu nennen. Zugleich können auch Blutungen in die Augenhöhle und in die Netzhaut erfolgen. Auch können Petechien schwere Infektionskrankheiten, wie Sepsis, gelbes Fieber u. a. m. begleiten.

Bei Hämophilie kann es nach einer unbedeutenden Kontusion zu ausgedehnter, in Etappen fortschreitender Blutung kommen, wie ich dies bei einem hämophilischen Kinde nach einem schwachen Stoße in der Gegend der Augenbraue beobachten konnte. Die Blutung erstreckte sich auf die Haut der Lider, der Stirne und selbst des behaarten Kopfes der betroffenen Seite.

Eine Behandlung wäre höchstens bei mächtigen Blutungen angezeigt, nämlich eine Punktion und ein Kompressionsverband.

§ 5. Die aktive oder arterielle Hyperämie der Lidhaut ist durch Rötung und Schwellung verschiedenen Grades gekennzeichnet. Die Farbe des betroffenen Lides ist ein lebhaftes helles Rot, die geschwellte Haut glänzend, gespannt und glatt, so dass die normalen Hautfalten mehr oder weniger ausgeglichen erscheinen. Die Lidhaut fühlt sich zugleich wärmer an und ist druckempfindlich. Bei Fingerdruck verschwindet die Röte. Spannung und Resistenz können derartig erhöht sein, dass das erkrankte Lid eine brettartige Härte darbietet. Je nach der Stärke und der Ausdehnung der Schwellung zeigt sich die Lidspalte mehr oder weniger geschlossen. In der Regel ist das Oberlid von der Schwellung am stärksten befallen, hängt stark nach abwärts, selbst über das Unterlid, und erscheint in eine geschwulstartige, unbewegliche oder nur in geringem Grade zu hebende Masse verwandelt.

Regelmäßig ist die Bindehaut in ihrer ganzen Ausdehnung oder teilweise beteiligt. Die Bindehautgefäße sind stärker gefüllt, die feineren Verzweigungen treten deutlicher hervor und die Bindehaut selbst ist geschwellt und serös durchfeuchtet, besonders diejenige des Augapfels, so dass sie gleich einem rötlichen serösen Wulst aus der Lidspalte hervorragt. Zugleich sondert die Bindehaut eine seröse oder serös-eitrige Flüssigkeit ab.

Je nach der veranlassenden Ursache kann die aktive Hyperämie sich auf eine Stelle oder eine Hälfte des Ober- oder Unterlides beschränken, oder beide Lider sind in mehr oder weniger gleichmäßiger Weise befallen. Die Ursachen der aktiven Hyperämie sind recht mannigfaltig. Hyperämisch geschwellt erscheint die Lidhaut bei Allgemeinerkrankungen, die mit einer Rötung der Gesichtshaut und der allgemeinen Hautdecke einhergehen, wie bei Masern, Scharlach und Blattern im Eruptionsstadium, und bei bestimmten Intoxikationen, wie beispielsweise bei der Atropinvergiftung. Auch kommt es zu einer Hyperämie der Lidhaut im Intermittensanfall. Vor allem begleitet eine aktive Hyperämie Entzündungen, die sich an den Schutz- und Nebenorganen des Auges und deren Nachbarschaft oder am Auge selbst abspielen. Dabei ist der Grad der Schwellung und Rötung ein wertvolles Kennzeichen für die Beurteilung der Schwere der Erkankung bezw. eines Infekts und die regionäre Begrenzung charakteristisch für den Ort der umschriebenen Entzündung. So findet sich eine gleichmäßig verbreitete Schwellung der Haut beider Lider bei der Phlegmone des Zellgewebes der Augenhöhle, bei der gonorrhoischen und diphtherischen Bindehautentzündung und bei der Panophthalmie. Eine regionäre Hyperämie und Schwellung beschränkt sich auf die mediale Hälfte der Lider, vorzugsweise des Unterlides, bei eitriger Entzündung des Thränensackes, auf die gleiche

Hälfte des Oberlides bei Empyem des Sinus frontalis und auf das ganze Unterlid bei Empyem der Kieferhöhle oder bei Periostitis des Oberkiefers. Bei umschriebener Periostitis dieses oder jenes Augenhöhlenrandes oder bei einer Follikulitis und Perifollikulitis der Meibom'schen Drüsen ist entsprechend der erkrankten Stelle die hyperämische Schwellung der Lidhaut ausgesprochen. Beide Lider können entsprechend der beteiligten Seite auch beim Mumps betroffen werden.

Verlauf und Behandlung hängen von dem Aufhören oder der Beseitigung der veranlassenden Ursachen ab. Rötung und Schwellung nehmen mit dem Zurückgehen der ursprünglichen Erkrankung mehr und mehr ab, die Lidhaut schilfert zunächst noch etwas, bald erhält sie aber wieder ihr normales Aussehen. Manchmal bleibt noch längere Zeit eine mäßige Schwellung oder eine gewisse Schlaffheit des Oberlides mit leichtem Herabhängen zurück.

Eine ausschließlich auf den Lidrand beschränkte Hyperämie mit Beteiligung der anstoßenden Tarsalbindehaut wird in Zusammenhang mit unkorrigierter Ametropie bezw. Hypermetropie gebracht. Nach meiner Meinung steht diese Hyperämie in Verbindung mit einer Seborrhoe (siehe Abschnitt: »Krankheiten der Talgdrüsen«).

§ 6. Die passive oder Stauungshyperämie ist gekennzeichnet durch eine mehr oder weniger ausgesprochene bläulich-rote Farbe der Lidhaut und eine durch die Behinderung des venösen Rückflusses bedingte ödematöse Schwellung. Der Fingerdruck hinterlässt für kurze Zeit eine Delle, und spannt man die Lidhaut durch Zug mit dem Finger etwas an, so werden ausgedehnte und mehr oder weniger stark geschlängelte Venen durch die Haut hindurch sichtbar, die allerdings unter normalen Verhältnissen bei dünner Haut durchschimmern, aber nicht in so großer Anzahl und nicht so verbreitert, wie unter krankhaften. Auch bei der passiven Hyperämie ist wie bei der aktiven das Oberlid vorzugsweise geschwellt, hängt mehr oder weniger stark herab und kann gar nicht oder nur schwer etwas gehoben werden. Die passive Hyperämie erstreckt sich auch auf die Bindehaut, die von ausgedehnten geschlängelten und blau- oder schwarzroten Venen durchzogen und zugleich serös geschwellt erscheint. Insbesondere kann die Schwellung der Skleralbindehaut so bedeutend sein, dass ein breiter bläulich-rötlicher Wulst die Lidspalte ausfüllt und noch über sie hinausragt und zugleich noch eine wulstige Falte den Hornhautrand überlagert.

Die Ursachen der passiven Hyperämie sind teils allgemeine, teils lokale. Eine venöse Stauung an den Lidern zugleich mit solchen der Gesichtshaut und insbesondere auch der Haut der Extremitäten, erscheint bei allen denjenigen Kreislaufsstörungen, die mit einer Erschwerung der

Entleerung des Körpervenenblutes in das rechte Herz verknüpft sind und wobei das bekannte bläulich-rötliche und gedunsene Aussehen entsteht. Besonders hochgradig bläulich verfärbt erscheint die Haut der Augenlider bei der sogenannten Blausucht, die infolge eines offenen Foramen ovale, eines persistierenden Ductus Botalli oder bei einer Stenose der Pulmonalarterie sich einstellt. Dabei ist die Lidhaut von zahlreichen stark erweiterten Blutgefäßen, besonders venösen, durchzogen und besitzt die durch die Gefäßwände durchschimmernde Blutsäule einen stark bläulich- oder violett-roten Ton. Auch sei hier erwähnt, dass die der Cholera asiatica eigentümliche Cyanose besonders frühzeitig und hochgradig an den Augenlidern sich geltend macht. Manchmal tritt auch plötzlich bei Herzfehlern eine beträchtliche Stauungsschwellung der Lider auf (Calamy 13).

Bei lokalen Ursachen kommt in der Regel nur eine Einseitigkeit der venösen Stauung zum Ausdruck. Als solche sind Stromhindernisse im Jugularvenengebiete und im Sinus cavernosus, wie Thrombenbildung, anzuführen. Kalt (21) beobachtete bei einem Kinde mit geschwellten Halsdrüsen, die einen Druck auf die Vena jugularis communis ausübten, entsprechend der erkrankten Seite eine venöse Hyperämie der Lidhaut. Von seiten der Augenhöhle kommt eine Thrombose oder Thrombophlebitis der venösen Gefäße in Betracht. Bei einer Druckwirkung innerhalb der Augenhöhle, wie durch Geschwülste, entsteht leicht eine Stauung in den Venae palpebrales, da ihr Abfluss in den anastomotischen Venenbogen geschieht, der, mit der Vena angularis beginnend und mit der Vena temporalis endigend, den ganzen Augenhöhlenrand umgiebt. Die Vena angularis steht aber durch einen bedeutenden Verbindungsast mit der Vena ophthalmica in Kommunikation. An den Augenlidern führt zu einer venösen Hyperämie ein länger bestehender Krampf des Musculus orbicularis, insbesondere der reflektorische im kindlichen Lebensalter, insofern, als auf die zahlreichen, den genannten Muskel durchbohrenden Venen ein mechanischer Druck ausgeübt und dadurch eine Stauung hervorgerufen wird.

In bezug auf den Verlauf kommt es mit dem Aufhören oder der Beseitigung der Ursache zu einem allmählichen Rückgang und Verschwinden der Stauungserscheinungen. Bei länger dauernder Stauung kann sich übrigens am Oberlid eine bleibende elephantiasis-ähnliche Verdickung einstellen, hauptsächlich hervorgerufen durch eine Erweiterung der Gewebsspalten; auch kann sich damit eine Vermehrung des Bindegewebes verbinden, die selbst eine teilweise Excision erfordern kann.

Die Behandlung, soweit eine solche überhaupt in Frage kommt, richtet sich nach der veranlassenden Ursache.

§ 7. Auch bei Störungen der Blutzusammensetzung kommt es zu einer Mitbeteiligung der Lidhaut, so bei Anämie, Chlorose und Hydrämie.

Bei Anämie und Chlorose, auch bei Eintritt der Menses findet sich eine bläuliche Umränderung der Augenlider, die mit einer leichten ödematösen Schwellung verknüpft sein kann. Dabei ist nicht selten eine geringe ödematöse Schwellung an den Knöcheln zu beobachten.

Bei Hydrämien, wie im Gefolge von Kachexien oder von Schrumpfniere, zeigen beide Lider, besonders aber das Oberlid, eine mehr oder weniger hochgradige seröse Schwellung, gewöhnlich schon frühzeitig und gleichzeitig mit einem beginnenden Ödem der unteren Extremitäten. Die Haut der Lider erscheint gedunsen, gleich der Haut des Gesichtes, von bleicher Farbe und von mehr oder weniger durchsichtigem Aussehen, so dass man den Eindruck erhält, als ob eine klare Flüssigkeit in die Gewebsspalten subkutan eingespritzt worden wäre. Häufig zeigen die stark gedunsenen Lider eine Sack- oder Kissenform. Bei Druck mit den Fingerspitzen bleibt eine Delle für längere Zeit bestehen. Ist der Kopf längere Zeit nach einer Seite geneigt, so entwickelt sich auf der entsprechenden Seite eine besonders hochgradige Schwellung der Lider. Ist die Schwellung der Lider eine bedeutende, so kann die Lidspalte gar nicht oder wenig geöffnet werden.

Mit der Lidschwellung verbindet sich eine seröse Schwellung der Bindehaut, vorzugsweise der Skleralbindehaut, und die Absonderung einer serösen oder serös-schleimigen Flüssigkeit.

§ 8. Auf eine Gefäßreizung ist das Auftreten von Erythemen der Lidhaut zurückzuführen; sie erscheinen in der Form von umschriebenen roten Flecken oder Flächen — wobei zugleich die befallenen Hautstellen sich wärmer anfühlen — auf der Haut der Lider, des Gesichtes oder anderer Körperstellen, und sind durch flüchtiges Bestehen mit baldigem Verschwinden gekennzeichnet. Die Erytheme entstehen teils lokal durch äußere Einwirkung, teils als Ausdruck einer besonderen Reizbarkeit der vasomotorischen Centren. Als solche lokal wirkenden Gefäßreize kommen mechanische und chemische in Betracht, wie Druckverbände des Auges, heiße Umschläge auf das Auge, oder der Gebrauch von Augenverbandstücken, die mit einer chemisch reizenden Substanz, wie beispielsweise mit Sublimat, durchtränkt sind. Auch bei besonderen Berufsarten können Erytheme auftreten, wie bei Feuerarbeitern und Schmieden durch die Einflüsse der strahlenden Wärme, oder bei Landarbeitern durch die Einwirkung der Sonne, auch bei Arbeitern, die mit der Vanillebereitung beschäftigt sind (Morrou 14b).

Eine besondere Reizbarkeit der vasomotorischen Centren, die wohl in einer Reihe von Fällen als eine kongenitale zu betrachten ist, ist bei den Erythemen des kindlichen Lebensalters im Gefolge von fieberhaften Krankheiten (Erythema infantile) anzunehmen, so bei der akuten oder subakuten Meningitis, ferner bei den unter dem Einflusse von Thee, Kaffee

oder Alkohol oder im Beginn der Chloroform- oder Amylnitrit-Einatmung entstehenden Erythemen.

Diese Erytheme verschwinden mit dem Aufhören der äußeren Schädlichkeit und bei Beseitigung der inneren Ursachen. Lokal empfiehlt sich der Gebrauch einer milden Fettsalbe oder das Aufstreuen von Amylum.

Eine gesteigerte Reizbarkeit des Gefäßsystems liegt auch der Urticaria factitia zu Grunde. Die gleichen Erscheinungen, wie an der übrigen Haut, kennzeichnen die Erkrankung der Lidhaut. Durch geringe mechanische Einwirkungen, wie durch Druck oder durch Streichen, entstehen an der Haut der Augenlider flecken-, striemen- oder streifenartige purpurrote Erhebungen, die längere Zeit bleiben können. Manchmal wird zugleich ein Auftreten und Verschwinden von Blutungen des Oberlides beobachtet (Fabry 33). Fürstner (35) hat in Fällen von spontan erhöhter, und durch psychische Vorgänge gesteigerter vasomotorischer Erregbarkeit eine auffällige Rötung der Haut der Oberlider mit Beteiligung der Gesichtshaut bis zur Haargrenze beobachtet.

§ 9. Als der klinische Ausdruck von vasomotorischen Störungen erscheint ein anfallsweise und mehr oder weniger plötzlich einsetzendes Ödem der Lidhaut. Zu solchen Erkrankungen ist die vasomotorische Migräne zu rechnen, die von Rötung und Schwellung der Lid- und Stirnhaut der befallenen Seite begleitet sein kann. Ein solches transitorisches Lidödem tritt plötzlich auf, nachdem eine Supraorbitalneuralgie vorausgegangen ist (de Schweinitz 15, Robinson 19). Bei einem von Doyne (14a) beobachteten 15jährigen noch nicht menstruierten Mädchen stellte sich zugleich mit einem typischen Migräne-Anfall einmal im Monate ein Lidödem, verbunden mit einem Flimmerskotom, ein.

Ein besonderes Krankheitsbild bildet das akute umschriebene Lidödem, auch allgemeines idiopathisches oder rezidivierendes Lidödem und Quincke'sche Krankheit genannt. Die plötzlich schwellenden Lider zeigen ein blasses, selbst wachsgelbes, selten röteres Aussehen als die übrige Haut, sind härtlich und auf Druck wenig empfindlich. Fingerdruck bleibt nicht bestehen. Gegenüber der Urticaria, der das akute Ödem am nächsten steht, ist der Mangel eines Juckreizes hervorzuheben. Quincke (9) betont, dass die geschwellte Haut ein etwas verschiedenes Aussehen darbieten kann, je nachdem sie von mehr oder weniger Hyperämie begleitet und die Cutis und das Unterhautzellgewebe in verschiedener Tiefe beteiligt werden. Der Grad der Schwellung ist vorzugsweise von der lockeren Beschaffenheit des subkutanen Gewebes abhängig, zumal Schwellungen ausschließlich dasselbe betreffen können. Manchmal erscheint das geschwellte Lid wie blutunterlaufen, als ob es von einer stumpfen Gewalt betroffen worden wäre (Ormerod 11). Die Schwellung entwickelt sich sehr rasch

und dauert in der Regel nur kurze Zeit an, so dass sie schon nach wenigen Stunden verschwinden kann. In anderen Fällen erstreckt sich die Dauer auf 1—2 Tage. Die Anfälle können in verschieden langer Zeit wiederkehren, so täglich oder nach einigen Tagen oder, was das häufigste zu sein scheint, in Zwischenräumen von 4—5 Wochen. Wiederholen sich diese Anfälle häufig, so bleibt ein gedunsenes Aussehen zurück, wie in einem von Andrieux (10) beobachteten Fall. Bei einem 17jährigen Mädchen war vom 5.—12. Lebensjahr intermittierend allmonatlich einmal ein Ödem der Lider und der oberen Gesichtshälfte von einer Dauer von 2—4 Tagen aufgetreten, das noch nach 5 Jahren ein unverändertes Aussehen darbot.

Das akute Lidödem kann sowohl für sich allein auftreten — akutes umschriebenes Ödem — als auch mit einem solchen der Gesichtshaut und anderer Hautstellen oder selbst der Schleimhäute verknüpft sein — allgemeines idiopathisches Ödem. Gleich den Lidern sind Lippen, Wangen und Nase bevorzugte Stellen des Gesichts, weniger häufig wird die Haut der Extremitäten befallen. Schling- und Erstickungsanfälle werden durch Anschwellung der Zunge, der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes hervorgerufen. Auch können noch andere Schleimhäute beteiligt werden, wie diejenige des Magendarmkanals und der Urethra (Stähelin 37). In manchen Fällen ist eine fortschreitende Ausbreitung zu beobachten. Nach einer Mitteilung von Stähelin (37) hatte sich bei einer 51jährigen Frau zuerst ein Ödem der Augenlider gezeigt, das, allmählich von hier weiter fortschreitend, die Haut des Gesichtes und des ganzen Körpers, sowie verschiedene Schleimhäute (Mundhöhle, Rachen, Urethra) ergriff und tödlich endigte. Manchmal erscheint nicht bloß die Ausdehnung, sondern auch die lange Dauer der Erkrankung bemerkenswert. In einem von Riehl (18) beobachteten Falle trat plötzlich linksseitig eine akute starke Schwellung beider Lider auf, die sich in den nächsten 4 Jahren wiederholte. Nach 4 Jahren erkrankten auch rechterseits die Augenlider. Von da ab befiel die Erkrankung die Augenlider abwechselnd bald rechts, bald links. Später traten auch Ödeme in Pharynx und Larynx auf. Im Verlaufe hatten die Lider ihre Elasticität eingebüßt und eine beträchtliche Dehnung erfahren. Die Unterlider bildeten schlaff herabhängende Säcke, die Oberlider vorhangähnliche Falten.

Häufig ist auch die Skleralbindehaut so geschwellt, dass sie wie ein seröser Wulst aus der Lidspalte hervorragt und selbst den Hornhautrand überlagert. Temperatursteigerungen sind sehr gering und gleich den Ödemen von kurzer Dauer.

Die Erkrankung kann von einer Reihe von Störungen der Cirkulation und des Nervensystems begleitet sein. Als solche werden die Basedow'sche Krankheit, die Neurasthenie, Psychosen, Ohrensausen, Polyurie, klonische und tonische Krämpfe und Tabes angeführt. So beobachtete Kürbitz (47)

in einem Falle von Tabes ein typisches akutes umschriebenes Ödem. Befallen waren Lippe, Wange, Augenlider und zugleich bestand eine allgemeine Depression, Kopfschmerz, Pulsbeschleunigung, Appetitlosigkeit und Brechneigung. Manchmal war das Ödem mit den Erscheinungen einer Erythromelalgie verknüpft.

Vorzugsweise ist das mittlere Lebensalter betroffen, das männliche Geschlecht doppelt so häufig wie das weibliche, doch bleibt auch das frühe Kindesalter nicht verschont. Loimann (17) berichtet, dass ein 6jähriger Knabe nach Angabe der Eltern seit 3 Jahren in den frühen Morgenstunden fast täglich von Anschwellungen bald des einen, bald des anderen Augenlides befallen wurde. Plötzlich war auch eine Schwellung des Penis aufgetreten. Während einer Reihe von Infektionskrankheiten, Pneumonie, Masern und Varicellen cessierten die Anfälle $2^1/_2$ Jahre. Alsdann zeigten sich wieder jeden 3. oder 4. Tag, meistens an den Augenlidern, den Wangen und den Lippen umschriebene Ödeme, die nach wenigen Stunden verschwanden. Auch Schwellungen der Rachenschleimhaut traten auf.

Als Ursache des akuten umschriebenen Ödems wird eine vom Centralnervensystem ausgehende Störung der vasomotorischen Funktionen angesehen. Bei einer solchen Angioneurose trete durch arterielle Hyperämie auf Grund von Reizung der Vasodilatatoren oder von Lähmung der Vasokonstriktoren Serum ins Gewebe; auch könnten die Kapillarwände durch Einwirkung auf die Kapillar-Endothelzellen für Blutserum durchlässig werden. Von näheren Ursachen wird die Heredität angegeben, sei es dass die Krankheit bei mehreren Familiengliedern sich einstellt oder eine neuropathische Belastung vorliegt. Beim weiblichen Geschlecht spielen die Menstruation, die Schwangerschaft und das Wochenbett eine Rolle, und besonders wird eine große Zahl von Frauen zur Zeit der Periode befallen. Auch kommen Infektionen (Intermittens) und Vergiftungen mit Alkohol, Kohlenoxydgas, Morphium und gewissen Nahrungsmitteln in Betracht. So wurden flüchtige Lidödeme bei Fischgenuss beobachtet. Dass ferner die Autointoxikation zu berücksichtigen ist, dafür spricht das Vorkommen größerer Mengen von Indol, Skatol und Indikan in den vermehrten Harnmengen nach Anfällen. Flüchtige Ödeme wurden auch bei Influenza beobachtet, die sich plötzlich entwickelten und meist binnen weniger Tage verschwanden (Groenouw 41a), ferner bei Scharlach. Ein endemisches Auftreten (40 Fälle) beobachtete Löwenheim (38), was mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Infektion oder Intoxikation hindeutet. Vorzugsweise waren Frauen in den mittleren Jahren erkrankt. Die meist akut auftretenden Schwellungen betrafen am häufigsten das Gesicht, besonders stark die Lider, ferner Mund- und Nasenschleimhaut, die Conjunctiven, aber auch andere Körpergegenden. Neben den Ödemen waren recht oft typische Urticaria, Magen- und Darmstörungen, vereinzelt bronchiale Affektionen, selten andere

Hautkrankheiten zu beobachten. Fast nie fehlten irgend welche Neuralgien. Das Fieber war durchaus intermittierend und stellte sich meist gegen Abend ein.

Anatomisch wurde in einem von Stähelin (l. c.) mitgeteilten Falle die klinische Diagnose eines allgemeinen idiopathischen Ödems durch die Sektion bestätigt, wobei die Untersuchung des Blutes eine Hydrämie ergab. Die inneren Organe waren normal.

Die Voraussage ist bei der großen Neigung zu Rezidiven und der hartnäckigen Dauer, wenigstens in einer Reihe von Fällen, eine nicht besonders günstige.

Differentialdiagnostisch kommen Urticaria und Ödeme bei Herz- und Nierenkrankheiten in Betracht. Für die Diagnose des angioneurotischen Ödems sprechen die gewöhnlich normale Hautfarbe, die Härte, die Schmerzlosigkeit, das rasche Entstehen und Schwinden, die Rezidive und die wahllose Lokalisation. Gegenüber der Urticaria mangelt hier jeder Juckreiz, wie dies bereits oben erwähnt wurde.

Die Behandlung besteht in der äußerlichen Anwendung von milden Fettsalben, mit gleichzeitiger Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, wobei Dampfbäder, Massage, Elektricität, Chinin, Atropin und Salicylpräparate empfohlen werden. Löwenheim (l. c.) rühmt den Gebrauch von Chlorcalcium. Bei Autointoxikation kommen Purgantien und den Darm desinfizierende Mittel in Betracht.

§ 10. Von sonstigen Ödemen der Lider ist noch die blasse durchsichtige ödematöse Schwellung bei Trichinose zu erwähnen. Die Schwellung findet sich nach vorausgegangenem Brechdurchfalle gleichzeitig mit einem Ödem des Gesichtes im Verein mit Muskelschmerzen am Ende der ersten Woche, und ist dieser Zeitpunkt von gewisser diagnostischer Bedeutung. Die nähere Ursache des Ödems wird in vasomotorischen Störungen oder einer Thrombose kleiner Venen gesucht. Ferner hat v. Niessl (36) häufig bei Paralytikern eine Cyanose des Gesichtes in Verbindung mit einem Ödem der Augenlider und einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen Ptosis beobachtet und legt diesen Erscheinungen, die möglicherweise auf einer Gefäßlähmung beruhen, einen semiotischen Wert bei.

§ 11. Lidarterien und Lidvenen können gleichzeitig oder einzeln eine gleichmäßige oder partielle Erweiterung erfahren. Die Lidarterien entstammen medial der Arteria nasofrontalis, lateral der Arteria lacrymalis und teilen sich entsprechend den beiden Ligamenta palpebralia in je eine Arteria palpebralis superior und inferior. Die Lidvenen schließen sich in ihrem Verlaufe nicht ganz genau den Arterien an und besitzen zwei

Vereinigungspunkte am medialen und am lateralen Lidwinkel. Am medialen Lidwinkel vereinigen sich die Lidvenen meist nicht zu einem einzigen Stämmchen, sondern sie durchsetzen zu zweien oder dreien, die mit einander anastomosieren, das Septum orbitale. Die Vena frontalis erreicht die Zusammenmündungsstelle am medialen Augenwinkel. In die Vena angularis oder in die Vena facialis anterior münden die Venae palpebrales mediales. Die Venae palpebrales laterales stehen in Verbindung mit der Vena supraorbitalis entsprechend dem äußeren Lidwinkel, wohin auch Zweige der oberflächlichen Venae temporales und eine Anastomose von der V. temporalis media gelangen. Der Hauptabfluss erfolgt nach der Vena ophthalmica superior.

Eine gleichmäßige Erweiterung der Lidarterien und Lidvenen zeigt sich bei einem Aneurysma arterio-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus, womit die Erscheinungen eines sogenannten pulsierenden Exophthalmos verbunden sind.

Eine Erweiterung der Lidarterien mit gleichzeitiger sichtbarer Pulsation findet sich bei Aneurysmen in unmittelbarer Umgebung der Lider, so bei Aneurysmen der Arteria supraorbitalis oder von Ästen der Arteria temporalis. In einem Falle von Frattina (6) nahm ein aneurysmatischer Sack von der Größe eines halben Hühnereies die Gegend der Augenbrauen und das Oberlid in der Nähe des äußeren Lidwinkels ein. Eine Pulsation in der ganzen Ausdehnung des Oberlides, am stärksten am äußeren Lidwinkel, begleitete ein von Montgomery (12) beobachtetes erbsengroßes Aneurysma, das nahe dem genannten Lidwinkel auf traumatischem Wege entstanden war.

Die Lidvenen erfahren bald doppel-, bald einseitig eine sichtbare bedeutende Erweiterung und Schlängelung bei Kompression durch Geschwülste in der Umgebung des Auges, mit gleichzeitiger Beteiligung der Venen der Bindehaut, der Augenbrauen und Temporalgegend. Auch bei länger bestehender Basedow'scher Krankheit mit hochgradigem Exophthalmos kann sich an die anfänglich vorhandene Stauung eine bedeutende Erweiterung der Lidvenen anschließen. Eine ein- und zwar rechtsseitige Venenerweiterung begleitete ein von Emanuel (30) beschriebenes Angioma arteriale racemosum des rechten Schläfenlappens, das von einer aus verdickten Meningen und mächtigen Venenkonvoluten bestehenden Schwarte umhüllt war. Dabei waren die Sinus transversi, petrosi und cavernosi erweitert, besonders erheblich der rechte Sinus transversus.

Phlebektasien entstehen in umschriebener Weise am Oberlid in der Form einer aus zahlreichen größeren und kleineren erweiterten Venen zusammengesetzten Gefäßgeschwulst, womit sich eine beutelartige Dehnung der Lidhaut verbindet, das sogenannte Varicoblepharon. Am häufigsten entsteht es beim weiblichen Geschlecht, besonders im Gefolge von wieder-

holten Schwangerschaften. Zugleich sind in der Regel starke Varicen an den unteren Extremitäten vorhanden.

Hier und da erscheint die medial gelegene Vena angularis ausschließlich erweitert, was schon in einer frühen Lebenszeit der Fall sein kann, bald ein-, bald doppelseitig, in manchen Fällen verbunden mit einer Erweiterung der Vena supraorbitalis.

Soweit bei diesen Gefäßveränderungen eine Behandlung in Frage kommt, kann es nur eine chirurgische sein, die bei den isoliert auftretenden Varicen die gleiche ist wie bei Gefäßgeschwülsten.

§ 12. Als Folge einer sogenannten Lymphstauung erscheint das einfache oder stabile Ödem der Lidhaut, wobei in der Regel Teile der Gesichtshaut mitbeteiligt sind. Das geschwellte Lid fühlt sich weich, fast fluktuierend an, und kann die Schwellung durch äußeren Druck verkleinert werden. Auch entleert sich bei Punktion eine seröse Flüssigkeit aus dem Unterhautzellgewebe.

Das Ödem kann beide Augenlidpaare oder nur eine Seite oder nur ein Lid befallen. Bevorzugt ist in letzterem Falle das Oberlid. Auch kann anfallsweise eine stärkere Schwellung der Oberlider auftreten (Dunn 20).

Die Ursachen sind zunächst regionäre, wobei am häufigsten Erkrankungen der Nasenhöhle, wie chronische Rhinitis oder polypöse Wucherungen, und die damit in Verbindung stehenden wiederholten Anfälle von erysipeloiden Entzündungen eine Rolle spielen. Dunn (l. c.) ist geneigt, bei einem rhinitischen Lidödem eine reflektorisch-vasomotorische Lähmung anzunehmen. Ferner kann von entlegenen Stellen aus eine Lymphstauung der Lider vermittelt werden. Nach Debaisieux (23) fand sich im Anschluss an eine ausgedehnte Vereiterung der Lymphdrüsen des Halses mit Narbenbildung ein Ödem aller Lider, besonders eine bedeutende Vergrößerung beider Lider linkerseits. Zugleich war auch die Gesichtshaut bis in die Schläfengegend ödematös geschwellt.

In einem von Mowat (28) als Lymphangiektasie der Lider bezeichneten spontan entstandenen und allmählich entwickelten Fall von Schwellung beider Lider konnte durch Druck auf das eine Lid die Schwellung auf das andere übertragen werden. Bei Druck auf die Lider zeigte sich die Haut hinter dem Ohre auf der erkrankten Seite ödematös.

Die Behandlung ist, abgesehen von der Berücksichtigung der Grundursache, bei hochgradiger dauernder Schwellung eine operative und besteht in der Excision einer querovalen Falte der Lidhaut.

— —

## Litteratur zu §§ 1—12.

Von Hand- und Lehrbüchern der Hautkrankheiten[1]) wurden benutzt:

1. Unna, Hautkrankheiten. Orth's Lehrb. d. spec. path. Anat. 8. Lief. Berlin, A. Hirschwald u. Histologischer Atlas der Pathologie der Haut. Hamburg u. Leipzig, L. Voss.
2. Jarisch, Die Hautkrankheiten. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. XXIV. Wien, A. Hölder.
3. Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. Wien, A. Hölder.
4. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig, F. C. W. Vogel.
5. Finger, Die Hautkrankheiten. Leipzig u. Wien, F. Deuticke.

**Cirkulationsstörungen, Blutungen und Gefäßerkrankungen.**

1871. 6. Frattina, Aneurisma della regione palpebro-sopracigliare. Gazz. med. ital. No. 48. p. 384.
1874. 7. Lucas, The value of palpebral and subconjunctival ecchymosis, as a symptom, anatomically and experimentally studied. Guy's Hosp. Rep. XIX. p. 423. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. f. Ophth. V. S. 289.
8. Cuntz, Ein Beitrag zur Pathologie der vasomotorischen Nerven. Arch. f. Heilk. XV. S. 63.
1882. 9. Quincke, H., Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatsschr. f. Dermatol. I. Heft 6. S. 5.
1885. 10. Andrieux, Oedème primitif ou essentiel des paupières et d'une partie de la face. Journ. de méd. et de chir. pratiques. p. 459. Ref. Revue gén. d'Opht. p. 569.
1886. 11. Ormerod, Ecchymosis and oedema of the eyelids, without obvious cause. (Ophth. Soc. of the United Kingd.) Ophth. Rev. p. 25.
12. Montgomery, W. F., Varix aneurysmaticus des Lides. Chicago med. Journ. and Examiner. Dez. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 404.
1887. 13. Calamy, O. D., Oedème péripalpébral d'origine cardiaque. Bull. clin. nat. opht. de l'hosp. des Quinze-Vingts. V. p. 91.
14. Lassar, O., Über stabiles Ödem. (Berliner med. Ges. 16. März.) Berlin. klin. Wochenschr. No. 5.
14a. Doyne, Recurrent oedema of upper eyelids in a young woman who had not menstruated. Brit. med. Journ. I. p. 1106.
14b. Morrou, Blépharite vanilique. Arch. de Pharmacie. Janvier.
1888. 15. de Schweinitz, G. E., Fugitive oedema of eyelids. Americ. Journ. of Ophth. p. 170.
16. Hewkley, F., Fugitive Jodisme. Oedema of eyelids. Brit. med. Journ. p. 1160.
17. Loimann, G., Akut umschriebenes Ödem der Haut. Wiener med. Presse. No. 21.
18. Riehl, G., Über akutes umschriebenes Ödem der Haut. Ebd. No. 11.
19. Robinson, J., Fugitive oedema of the eyelid. Brit. med. Journ. I. p. 1006.
1892. 20. Dunn, A case of recurrent oedema of the upper eyelid as a symptom of nasal polypus. Americ. Journ. of Ophth. p. 134.
21. Kalt, Oedème des paupières consécutif à la compression simple des veines jugulaires. (Soc. de biol.) Annal. d'Ocul. CVIII. p. 41.

1) Eine Reihe von mikroskopischen Präparaten verdanke ich Herrn Privatdozenten Dr. Herzog; auch sind mehrere Abbildungen seiner Arbeit: »Über die Pathologie der Cilien«, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. XI und XII, entnommen.

1893. 22. Ziem, C., Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschrift f. Ohrenheilk. No. 8 u. 9.

23. Debaisieux, Un cas remarquable d'oedème des paupières. Arch. d'Opht. p. 392.

1895. 24. Phillips, S., Cases of oedema of the upper eyelid during scarlet fever. Brit. med. Journ. I. p. 194.

25. Sidney, Th., Cases of oedema of the upper lid during scarlet fever. Brit. med. Journ. 26. Jan.

26. Fuchs, Über das akute rezidivierende Lidödem. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI. S. 264.

1896. 27. Carpenter, A case of mumps with oedema of the corresponding eye and side of the head simulating mastoid disease. Pediatrics. 15. Febr.

28. Mowat, Lymphangiectasis of the eyelids. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 156.

1899. 29. Critchett, Anderson, Solid oedema of the eyelids. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 178.

30. Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen zur Frage von dem Bau und der Genese der Hirnsandbildungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. S. 288.

31. Perthes, Über ausgedehnte Blutextravasate am Kopfe infolge von Kompression des Thorax. Deutsche Zeitschr. f. Chir. L. Heft 5 u. 6.

32. Braun, Über ausgedehnte Blutextravasate am Kopfe, Halse, Nacken und linken Arme infolge von Kompression des Unterleibes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LI. Heft 5 u. 6.

1900. 33. Fabry, Über einen eigentümlichen Fall von Dermographismus (Urticaria factitia). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LIX. S. 111.

34. Wagenmann, Multiple Blutungen der äußeren Haut und Bindehaut, kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 550.

35. Fürstner, C., Zur Kenntnis vasomotorischer Störungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XI. Heft 1.

1902. 36. v. Niessl, Über Stauungserscheinungen im Gebiete der Gesichtsvenen bei der progressiven Paralyse. Berlin. klin. Wochenschr. No. 35.

1903. 37. Stähelin, Ein Fall von allgemeinem idiopathischem Ödem mit tödlichem Ausgang. Zeitschr. f. klin. Med. XLIX. S. 461.

38. Löwenheim, Über urticarielles Ödem. Berlin. klin. Wochenschr. No. 46.

39. Niemann, Über Druckstauung (Perthes) oder Stauungsblutungen nach Rumpfkompression (Braun). Inaug.-Diss. Straßburg.

1904. 40. Wienecke, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXV. Heft 1.

41. Quincke und Grosz, Über einige seltene Lokalisationen des akuten umschriebenen Ödems. Deutsche med. Wochenschr. No. 1.

41a. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handb. 2. Teil. XI. Bd. 2. Teil. S. 620.

1905. 42. Milner, Die sogenannten Stauungsblutungen infolge Überdruckes im Rumpf und dessen verschiedene Ursachen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVI. Heft 2 u. 3.

43. Milner, Nachtrag zu dem Aufsatz über die sogenannten Stauungsblutungen infolge Überdruckes im Rumpf und dessen verschiedene Ursachen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVI. Heft 4—6.

44. Sick, Über Stauungsblutungen durch Rumpfkompression (traumatische Stauungsblutung). Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVII. Heft 4—6.

45. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.

1905. 46. Armand et Sarvonat. La maladie de Quincke, oedème aiguë angioneurotique. Gaz. des Hôp. No. 41.

1906. 47. Kürbitz, Über einen Fall von akut umschriebenem Ödem bei Tabes dorsalis. Münchener med. Wochenschr. No. 36.

---

## II. Entzündungen der Lidhaut.

§ 13. Die Entzündungen bilden die häufigste Form der Erkrankung der Lidhaut, wie dies auch für die Haut überhaupt zutrifft. Unna (11) bemerkt, dass »die Zahl derjenigen Affektionen der Haut, die zu den Entzündungen gerechnet worden sind, die entsprechende bei allen anderen Organen bei weitem übertrifft«. Die Entzündungen treten an der Lidhaut in gleicher Weise wie an anderen Hautstellen als exsudative, proliferierende und granulierende, bald akut, bald chronisch, auf und sind teils auf die Cutis beschränkt, teils befallen sie Cutis und Subcutis zu gleicher Zeit oder vorzugsweise die Subcutis.

### 1. Exsudative Entzündungen.

§ 14. Die exsudativen Erkrankungsformen der Lidhaut sind gleich denjenigen der Haut überhaupt teils diffus entzündliche, teils herdartige. Die Herderkrankungen können ein verschiedenes Aussehen darbieten und werden dementsprechend als Flecken, Knötchen, Knoten, Bläschen, Blasen und Pusteln bezeichnet. Borken und Krusten entstehen dann, wenn ein Exsudat auf die freie Hautoberfläche gelangt und vertrocknet. Durchtränkt ein Exsudat das Hautepithel, handelt es sich demnach um eine parenchymatöse Entzündung, so tritt eine Schwellung und eine Proliferation der Stachelzellenschicht (Akanthose) ein. Wird durch ein Exsudat das Epithel abgestoßen, so entsteht eine Erosion. Eine Anomalie der Verhornung des Hautepithels, die sogenannte Parakeratose, begleitet entzündliche Vorgänge in der Cutis nahe der Epithelgrenze. Wie bei exsudativen Hautentzündungen überhaupt, so findet sich auch in der Cutis und Subcutis der Lider eine serös-entzündliche Durchtränkung mit Erweiterung der Blutgefäße und mit kleinzelliger Infiltration. Dabei besteht bei einer Reihe von exsudativen Entzündungen der Lidhaut eine Neigung zum Absterben des erkrankten Gewebes (sogenannte nekrotisierende Entzündung). Die Art und Weise, in der diese Vorgänge sich bei den einzelnen Entzündungsformen abspielen, bestimmt das klinische Einzelbild. Die exsudativen Lidhautentzündungen sind einzuteilen in a) symptomatische bei einer Reihe von allgemeinen Infektionskrankheiten und Intoxikationen — infektiöse und toxische hämatogene Dermatosen —, b) in durch einen örtlichen Infekt bedingte Dermatitiden, c) in neurotische und d) in ekzematöse.

a) Infektiöse und toxische hämatogene Dermatosen.

§ 15. Als hämatogene Dermatosen infektiösen oder toxischen Ursprungs kommen in Betracht: Masern, Scharlach, Varicellen, Variola, Pemphigus, verschiedene toxische Erytheme, Urticaria und Pellagra.

Bei Masern, Scharlach, Varicellen und Variola befallen die diesen Erkrankungen eigentümlichen Entzündungsformen der Haut die Lidhaut besonders dann, wenn gleichzeitig die Gesichtshaut beteiligt ist.

Bei Masern finden sich auf der Lidhaut rundliche Flecken von Erbsen- oder Linsen-Größe mit geringer papulöser Anschwellung und von gelblich-bläulichroter Farbe; sie stehen getrennt und sind scharf, aber unregelmäßig begrenzt. Damit kann eine gleichmäßig ödematöse Schwellung der Lidhaut verknüpft sein, besonders dann, wenn eine mehr oder weniger starke katarrhalische Entzündung der Bindehaut besteht. Im Verlaufe blassen die Flecken ab und schuppen kleienartig.

Als Komplikation kann eine Gangrän der Lidhaut auftreten.

Bei Scharlach wird die Lidhaut seltener beteiligt. Anfänglich finden sich bei gleichzeitigem geringem Ödem dicht stehende, ungefähr senfkorngroße, intensiv rote feinste Fleckchen oder Punkte, die von blassen Höfen umgeben sind und im Verlaufe zu einer gleichmäßigen scharlachfarbenen Röte zusammenfließen. Nach Abblassung der Röte schuppt sich die Hornschicht ab. In schweren Fällen von Scharlach können umschrieben kleine Blutungen in der Lidhaut auftreten.

Von Komplikationen gelangen Abscessbildung und Gangrän der Lidhaut zur Beobachtung.

Die Varicellen, Wasser- oder Windpocken, befallen mit Vorliebe die Lidhaut und sind verhältnismäßig zahlreich; auch können sie hier früher zur Entwicklung gelangen als an der Haut des Gesichtes oder Rumpfes (Comby 7). Die Wasserpocken zeigen sich als rasch auf stark gerötetem Grunde sich erhebende rundliche oder spitze Bläschen (Spitzpocken) mit meist klarbleibendem, seltener etwas getrübtem, aber nicht eitrigem Inhalt; sie sitzen oberflächlich, zeigen keine Dellenbildung in ihrer Mitte und trocknen nach ein- bis zweitägigem Bestehen zu kleinen, trockenen Krusten ein. Nach deren Abfall wird die Haut entweder wieder ganz normal, oder es bleibt eine oberflächliche, glatte, weiche und pigmentlose Narbe zurück. Im Verlaufe kann eine ausgedehnte Nekrose der Lidhaut als Komplikation auftreten.

Die Pocken (Variola, Variolois) führen häufig zu ausgedehnter Vernarbung der Lidhaut und sind daher, da außer der Lidhaut noch die Binde- und Hornhaut sowie der Augapfel im ganzen in der Form einer metastatischen Entzündung erkranken können, als eine dem Auge überhaupt

gefährliche Infektionskrankheit anzusehen. Unter den Erscheinungen eines mehr oder weniger hochgradigen Ödems der Lidhaut entwickeln sich senfkorngroße, von einem Entzündungshof umgebene Papeln. Am dritten Tage ihres Auftretens verwandeln sie sich an ihrer Spitze zu durchscheinenden Bläschen, die die Größe einer Erbse erreichen können. Alsdann flacht sich der Gipfel meistens ab, das Bläschen zeigt in der Mitte eine dellenförmige Einsenkung und einen meistens trüben Inhalt, der am 5.—6. Tage eitrig wird. Das Bläschen ist in eine Pustel übergegangen. Vom 10. Tage an trocknen die Pusteln ein, entweder direkt oder nach vorausgegangenem Platzen, und geht das Ödem der Lidhaut zurück. Nach 2—3 Wochen fallen die dicken Borken ab und tritt die Vernarbung ein. Anfänglich sind die Narben gewulstet, oft stark pigmentiert, später weiß und scharfkantig.

Die Blattern-Bläschen und -Pusteln befallen mehr das Ober- als das Unterlid, sie finden sich vorzugsweise am Lidrande, wobei der Sitz sowohl die äußere als die innere Lidkante und auch der intermarginale Saum sein kann (Hirschberg 4), und sind nicht selten reihenweise angeordnet. Nicht häufig sind an der Lidfläche oder an den Lidwinkeln Efflorescenzen anzutreffen. Wegen der ständigen Benetzung des Lidrandes kommt es nicht zu einer Eintrocknung des Pockeninhaltes mit Borkenbildung, sondern zu einzelnen rundlichen Geschwüren, deren Grund einen weißlich-grauen Belag aufweist und ein diphtherie-ähnliches Aussehen darbieten kann. Die einzelnen Geschwürchen des Lidrandes können derartig in einander übergehen, dass der ganze Lidrand in eine geschwürige Fläche umgewandelt wird. Zugleich fallen die Cilien aus.

Von Seiten der Bindehaut kommt es zu einer gleichzeitigen mehr oder weniger starken diffusen Schwellung und Rötung mit vermehrter Absonderung; auch können auf der Skleralbindehaut Blatternefflorescenzen entstehen. Die Heilung erfolgt mit Vernarbung des Lidrandes oder der Lidfläche oder beider Teile zugleich, je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Blatternerkrankung, wobei auch die Mitbeteiligung der benachbarten Gesichtshaut in Betracht zu ziehen ist. Äußere und innere Lidkante sind durch die gleichzeitige Vernarbung des Intermarginalteils in einander verschmolzen und hat der Lidrand sein normales Aussehen eingebüßt. Nicht selten ist der Lidrand an verschiedenen Stellen narbig eingekerbt oder zeigt an verschiedenen Stellen papillenähnliche Granulationen. In der Regel kommt es zu einem dauernden Mangel der Cilien, oder die nachwachsenden Cilien zeigen Störungen der Ernährung und der Wachstumsrichtung (Alopecie, Trichiasis und Distichiasis). Erstreckt sich die Vernarbung auch auf die innere Lidkante und die anstoßende Bindehaut, so kann ein Verschluss der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen auftreten; auch kann die Bindehaut eine ausgedehnte papilläre Wucherung aufweisen. Bei noch über den Lidrand sich erstreckender Vernarbung, d. h. bei einer

solchen der Lidfläche und der benachbarten Gesichtshaut kommt es zu einer Auswärtsstellung der Lider, einem Narbenektropion. Hierbei ist nicht bloß der Narbenzug von seiten der Lider, sondern gewöhnlich in höherem Maße ein solcher von seiten der Gesichtshaut in Anschlag zu bringen. Vorzugsweise ist das untere Lid beteiligt, bald in der einen oder der anderen Hälfte, bald in seiner ganzen Ausdehnung.

Die Behandlung der Lidhautblattern hat lokal gleich derjenigen an anderen befallenen Gesichtsteilen eine möglichst geringe Narbenbildung und eine Abhaltung sekundärer Infekte anzustreben. Nach Hebra's Vorschrift ist bei gleichzeitiger Erkrankung der Gesichts- und Lidhaut eine auf der Innenseite mit Unguentum diachylon bestrichene Gesichtsmaske so aufzulegen, dass auch die Lider davon bedeckt werden. Sollten letztere vorzugsweise beteiligt sein, so sind entsprechend der Konfiguration der Lidgegend und ihrer Umgebung geschnittene, ovale und in ihrer Mitte mit einem horizontalen Schlitz versehene, ebenfalls mit Unguentum diachylon bestrichene Läppchen aufzulegen und fest anzudrücken bezw. durch einen Verband zu befestigen. Wenn die Krusten abgefallen sind und die erkrankten Stellen sich überhäuten, so ist das Aufstreuen von Amylum zu empfehlen. Im übrigen hat eine regelmäßige sorgfältige Reinigung insbesondere der Lidränder und der Lidspalte am besten mit einem in Sublimatlösung (1 : 3000) getauchten Glasstieltupfer zu erfolgen. Die durch Vernarbung hervorgerufenen Folgezustände sind operativ zu beseitigen.

§ 16. Zu den toxischen Dermatosen ist teilweise der Pemphigus zu rechnen. Allerdings stellt die Bezeichnung: Pemphigus keinen begrenzten klinischen, sondern einen Sammelbegriff dar, wobei immerhin eine gewisse Übersichtlichkeit durch die Einteilung des Pemphigus nach seinem Auftreten in einen akuten und chronischen und nach der Art seines Verlaufes in einen gut- und bösartigen gewonnen werden kann. Die Lidhaut zeigt linsen- bis haselnussgroße Blasen, deren Inhalt anfangs wasserhell ist, später aber sich trübt oder, wie beim chronischen Pemphigus, von vornherein eine hellgelbliche Flüssigkeit enthält. Die Blasen können auf unveränderter oder auf leicht geröteter erythematöser Haut entstehen. Im Verlaufe lässt die Spannung nach und reißt die Blasendecke ein, der Blaseninhalt fließt aus und der rote nässende Blasengrund liegt frei zu Tage, wobei das aus ihm herauskommende Sekret alsbald zu dünnen Krusten vertrocknet. In einem Zeitraum von 8—10 Tagen vollzieht sich die Überhäutung.

Die verschiedenen Pemphigusformen können an der Lidhaut zum Ausdruck gelangen, so von den akuten der Pemphigus acutus neonatorum oder contagiosus, der wahrscheinlich durch einen exogenen Infekt der Haut mit pathogenen Mikroorganismen hervorgerufen wird, und der Pemphigus

acutus schlechthin, dessen Entstehung auf eine hämatogene toxische Ursache bezogen wird; letzterer ist vorzugsweise an den Lidrändern und den Lidwinkeln anzutreffen.

Als bösartiger Pemphigus wird der tödlich endigende Pemphigus bezeichnet, der gewöhnlich von einer Eruption von Blasen auf Schleimhäuten, so auch auf der Bindehaut, begleitet wird und auch in der Form des Pemphigus haemorrhagicus auftreten kann. Letztere Form konnte ich an den Lidflächen und zugleich an der Gesichtshaut, wie an anderen Stellen des Körpers bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde beobachten, das plötzlich während der Untersuchung unter den Erscheinungen einer akuten Herzinsufficienz starb. Taeufert (10) hat bei einer anderen Form des Pemphigus acutus, nämlich beim sogenannten foliaceus, einen tödlichen Ausgang beobachtet. Dabei war fast die ganze Hautdecke erkrankt und mit der Gesichtshaut auch die Lidhaut.

Beim Pemphigus chronicus handelt es sich im Gegensatz zum Pemphigus acutus um einen viele Monate oder selbst Jahre dauernden Verlauf, wobei schließlich eine Heilung eintreten kann. Daher wird auch diese Pemphigusform als eine gutartige bezeichnet. Der chronische Pemphigus wird ebenso, wie der akute, von Fieberbewegungen eingeleitet. Die Zahl der Blasen kann in bedeutenden Grenzen schwanken und können sich Rezidive in verschieden langen Zwischenräumen einstellen. Nicht selten verbindet sich mit dem chronischen Pemphigus ein solcher von Schleimhäuten, im besonderen der Bindehaut. Ein Schleimhautpemphigus kann sogar dem Hautpemphigus vorausgehen oder ein gleichzeitiger Schleimhaut- und Hautpemphigus in verschiedener Verbreitung ausgeprägt sein. Als typisches Beispiel sei ein von mir beobachteter Fall angeführt, der dadurch ausgezeichnet war, dass nur die Haut des Ober- und Unterlides und deren nächste Umgebung von großen, teilweise in einander übergehenden Pemphigusblasen bedeckt war, während die Haut des übrigen Körpers frei erschien. Zugleich fand sich aber ein ausgedehnter Bindehautpemphigus, und von anderen Schleimhäuten zeigte nur die Schleimhaut einer Nasenmuschel eine größere Blase. Auch bei anderen chronischen Pemphigusformen, wie beim P. pruriginosus und foliaceus, erkrankt die Lidhaut. In einem von mir beobachteten Falle eines chronischen pruriginösen Pemphigus bei einem 8jährigen Knaben war nicht bloß Gesichts- und Lidhaut befallen, sondern es fanden sich auch Pemphigusblasen auf der Bindehaut und auf der Rachenschleimhaut. Beim Pemphigus foliaceus ist zugleich Gesichts- und Lidhaut befallen; er ist gekennzeichnet durch dünne Schuppen — während eine deutliche Blasenbildung vermisst wird —, die der nur mäßig oder gar nicht verdickten blau- bis braunroten Haut aufsitzen und eine blätterteigähnliche Beschaffenheit darbieten.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in einer akut einsetzenden Transsudation mit Ödem des Papillarkörpers und der Epidermis. Dabei

kann eine Blasenbildung innerhalb der Epidermisschichten oder zwischen der Epidermis und der Cutis erfolgen.

Die Behandlung hat sich lokal auf ein reichliches Aufstreuen von Amylum oder auf das Aufstreichen von milden Fettsalben auf die erkrankten Hautstellen zu beschränken. Innerlich wird die Darreichung von Arsen empfohlen, außerdem sind die Allgemeinerscheinungen und der Kräftezustand zu berücksichtigen.

§ 17. Eine Reihe von toxischen Dermatosen äußert sich an der Lidhaut durch das Auftreten von exsudativen Erythemen, verbunden mit einer mehr oder weniger starken Lidschwellung; sie nehmen auch häufig die Form von urticariellen oder pemphigoiden Eruptionen an. Auch ist hier die besondere Krankheitsform des Erythema exsudativum multiforme zu erwähnen, wenn auch ein solches nur selten die Lidhaut befällt und als ein von der Gesichtshaut fortgepflanztes erscheint (Hebra, Atlas der Hautkrankheiten. 6. Lieferung. Tafel I.) Dieses Erythem tritt in endemischer und epidemischer Ausbreitung auf. Zurzeit erscheint es noch fraglich, ob dabei Toxine oder abgeschwächte Mikroben eine Rolle spielen.

Eines der häufigsten Erytheme ist die Urticaria, die deswegen eine ausführliche Beschreibung verdient, weil sie sich gerne an der Lidhaut lokalisiert und mit einer auffälligen und starken ödematösen Schwellung, besonders des Oberlides, einhergehen kann, so dass die Lidspalte durch die geschwellten Lider verschlossen wird. Verhältnismäßig selten kommt es zu der für die Urticaria sonst charakteristischen Quaddelbildung auf der Lidhaut mit heftigem Jucken, und in der Regel nur dann, wenn auch die benachbarte Gesichtshaut, insbesondere die Haut der Augenbrauengegend und die Stirnhaut wirkliche Quaddeln aufzuweisen haben. Nach kürzerer oder längerer Dauer verschwinden die erythematösen Schwellungen, können aber von neuem auftreten, wobei sie sich wieder durch eine gewisse Flüchtigkeit auszeichnen.

Als nähere toxische Ursachen werden das Diphtherietoxin, gewisse Ingesta, bestimmte Medikamente, worunter Jod, Arsen, Chloral (I., Antipyrin (Spitz 9), und Erkrankungen des Magen-Darmkanales und der weiblichen Genitalsphäre (autointoxikative oder reflektorische Entstehung) bezeichnet, wobei nicht zu verkennen ist, dass durch ein labiles und empfindliches Gefäßnervensystem eine gewisse Disposition geschaffen wird. Abgesehen von einer entsprechenden Allgemein-Behandlung empfiehlt sich lokal das Aufstreuen von Reispuder oder der Gebrauch von milden Fettsalben.

Ein Erythema exsudativum als Teilerscheinung einer Pellagra (Pella und agria = harte Haut) verbreitet sich von der Wangenhaut auf

die Lidhaut als scharf abgegrenzte Rötung und Schwellung. Bei einem stärkeren Grad der Erkrankung entstehen auch Bläschen und Blasen. Nach Ablauf von einigen Wochen nehmen Rötung und Schwellung der Haut ab, die erkrankten Stellen erscheinen dunkel pigmentiert und schuppen ab. Der Beginn der Erkrankung fällt in die Monate April bis Juli und ist von Allgemeinerscheinungen, Fieber, Abgeschlagenheit u. s. w. begleitet. Die Abschuppung dauert bis in den Winter hinein, und im darauffolgenden Frühjahr wiederholen sich dieselben erythematösen Erscheinungen. Nach wiederholten Schüben wird die Haut dauernd verändert, sie wird verdickt, trocken und rissig oder atrophisch, glatt und glänzend. Zugleich bestehen Erytheme an anderen Hautstellen, sowie mehr oder weniger schwere Erscheinungen von seiten des Darmtractus, des Nervensystems und der Psyche. Nach mehrjähriger Dauer kann die Krankheit tödlich enden.

Die Pellagra ist endemisch verbreitet in Italien (Venetien, Lombardei, Emilia, Toskana), in Ungarn, Südtirol, in Südfrankreich, in Rumänien, Serbien, Bulgarien, in der Türkei, auf Korfu, auch in Mexiko, Brasilien, Argentinien. Besonders groß ist die Zahl der Erkrankungen in der Lombardei und in Venetien.

Die Entstehung der Pellagra wird von den meisten Beobachtern im Sinne einer chronischen und periodisch wiederkehrenden Intoxikation aufgefasst, die durch den dauernden Genuss unreif gepflückten, nass aufbewahrten und verdorbenen schimmeligen Maises oder eines daraus bereiteten Branntweins verursacht werde (sogenannte Zeïsten-Theorie von Zea maïs). Dazu komme als äußere Ursache die Einwirkung des Sonnenlichts, wie dies einesteils aus dem Auftreten im Sommer und dem Verschwinden im Winter, anderenteils aus der Lokalisation an unbedeckten Hautstellen, wie Gesicht und Hände, hervorgehe. Immerhin erkranken auch Hautpartien, die nicht oder nur zufällig dem Sonnenlicht ausgesetzt sind. Hinsichtlich des näheren Verhaltens des Toxins werden verschiedene Annahmen gemacht. So könne in dem genossenen verdorbenen Mais eine specifisch giftig wirkende Substanz gebildet werden, ein Extraktivstoff, der Pellagrozein genannt wurde. Oder es wird angenommen, dass nicht bloß der Genuss von verdorbenem Mais, sondern auch der krankhafte Zustand des Darmes des Maisessers in Betracht komme. Im Sinne einer Autointoxikation könnten durch das Bacterium coli in dem Maiskot Toxine gebildet oder im Mais enthaltene Vorstufen des Toxins in einem an sich kranken Darm in das eigentliche Gift übergeführt werden. Nach den experimentellen Untersuchungen von Tizzoni (23) und Panicki (23) besitzt das von Pellagrakranken gewonnene Virus eine elektive Wirkung auf den Darm von Meerschweinchen und Kaninchen. Bei Meerschweinchen folgen auf die lokalen Erscheinungen allgemeine, die unter dem Bilde der Pellagra rasch zum Tode führen. Die specifische Wirkung äußert sich aber nur dann, wenn die Nahrung des

Tieres zum großen Teil aus Mais besteht. CENI (19) und BESTA (19) wollen dem Aspergillus niger eine bestimmte Rolle zuweisen. Gewisse, sonst harmlose Schimmelpilzarten können auf bestimmten Nährböden toxisch werden. Einen solchen Nährboden bilde der verdorbene Mais. Somit handele es sich nicht um ein erst im Körper, sondern außerhalb desselben gebildetes und genossenes Gift. ZLATAROVIC (16) spricht sich für einen chronischen Infekt aus. Der Krankheitserreger sei an den Boden gebunden, woraus sich auch erkläre, dass Landleute besonders gefährdet seien. Auch sei sogar eine direkte Übertragung möglich entweder durch Dejekte oder durch die erkrankte Haut. Prädisponierend für den Infekt seien allgemein schwächende Einflüsse, wie schlechte oder einförmige Ernährung, vorzugsweise Maiskost, oder Alkoholismus. SAMBON (20) hat die Vermutung ausgesprochen, dass die Krankheit beim Feldbau vielleicht durch stechende Insekten übertragen werde.

Anatomisch bestehen nach den Untersuchungen von v. VERESS (22) die Veränderungen der pellagrösen Haut nach Ablauf der akuten entzündlichen Erscheinungen in einer Hyper- und Parakeratose, Akanthose, Zunahme des Bindegewebes und Pigmentation. Nach einigen Jahren zeigen sämtliche Hautschichten eine Atrophie, starke Pigmentation und Hyperkeratose.

Die Behandlung ist eine allgemeine bezw. eine prophylaktische. In jüngster Zeit wird eine Atoxylbehandlung als erfolgreich gerühmt.

---

## Litteratur zu §§ 13—17.


1870. 1. M. D. (unbekannter Autor). Effects of chloral on the eyelids. Med. Times. XL. S. 405. Ref. Jahresber. über die Leistungen u. Fortschritte im Gebiete der Ophth. S. 411.

1874. 2. Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syphilis. S. 43.

3. Landesberg, Beitrag zur variolösen Ophthalmie. 44 S. Elberfeld.

1879. 4. Hirschberg, J., Kasuistischer Jahresbericht für 1878. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 166.

1883. 5. Harlan, H., The ophthalmia of small-pox. Maryland Med. Journ. Baltimore. IX. p. 345.

1884. 6. Thourneux, E., Des affections oculaires causées par la variole. Paris.

7. Comby, J., Note sur l'exanthème de la varicelle. Progrès méd. p. 39.

1886. 8. Ottava, J., A himlösök szembeteg-ségeinek gyógyitása (die Behandlung der Augenkrankheiten bei Blattern). Gyógyászat. No. 43.

1888. 9. Spitz, B., Ein eigentümlicher Fall von Dermatitis, hervorgerufen durch eine Antipyrinbehandlung. Therap. Monatsh. No. 9.

1891. 10. Taeufert, Über Pemphigus. Münchener med. Wochenschr. S. 589.

1894. 11. Unna, Hautkrankheiten. Orth's Lehrb. d. spec. path. Anat. 8. Lief. S. 72 ff. Berlin, A. Hirschwald.

1894. 12. De Bourgon. Observation d'oedème palpébral unilatéral, symptôme primitif d'un érythème exsudatif multiforme généralisé. Annal. d'Ocul. CXII. p. 316.

1900. 13. Unna, Erythema multiforme vesiculosum, Zoster, Varicellen, Variola. Atlas z. Pathologie der Haut. Heft 4. Hamburg u. Leipzig, L. Voss.

14. Jarisch, Urticaria. Die Hautkrankheiten. 1. Hälfte. S. 157. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. XXVIII. Wien, A. Hölder.

15. Jarisch, Pemphigus. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. XXVIII. S. 196. Wien, A. Hölder.

16. Zlatarovic, Etwas über Pellagra. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XIX. S. 283.

17. Babes und Lion. Die Pellagra. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. XXIV.

1904. 18. Groenouw. Erkrankungen der Atmungs-, Kreislauf-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Haut und der Bewegungsorgane, Konstitutions-Anomalien, erbliche Augenkrankheiten und Infektionskrankheiten. Dieses Handb. XI. 1. Abt. S. 536ff. Leipzig, W. Engelmann.

1905. 19. Ceni und Besta. Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger mit Bezug auf die Genese der Pellagra. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. XXXVII. Heft 3.

20. Sambon. Remarks on the geographical distribution and etiology of pellagra. Brit. med. Journ. 11. Nov.

21. v. Neusser, Über Pellagra. Wiener med. Presse. XLVI. S. 1953.

1906. 22. v. Veress, Über Pellagra mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Ungarn. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LXXXI. S. 233.

1907. 23. Tizzoni und Panicki. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Pellagra. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. XLIV. Heft 3.

---

## b) Örtliche durch Infekt bedingte Dermatitiden.

§ 18. Die Oberfläche der normalen Lidhaut verhält sich bakteriologisch wie die übrige Haut.

Regelmäßig und vorwiegend ist der wenig virulente weiße Staphylococcus anzutreffen, seltener der gelbe, der verhältnismäßig häufig pyogen ist. Zu den konstanten Bewohnern der Lidränder gehören außerdem die Xerosebazillen, auch finden sich gelegentlich noch andere pathogene oder nichtpathogene Kokken und Bazillen. Kettenbildende Mikroorganismen wurden auf der normalen Lidhaut bisher nicht nachgewiesen (Axenfeld 18). Die Mikroorganismen sind in den oberen Epithelschichten, in den Ausführungsgängen der Drüsen und an den Cilien nachzuweisen. Im Hinblick auf die regelmäßig vorhandene Bakterienflora der Lidhaut ist es erklärlich, dass die Entscheidung oft schwer zu treffen ist, inwieweit Bakterien, und ferner, welche Bakterien als specifisch-pathogen anzusehen sind. Als Infektionserreger finden sich an der Lidhaut die gleichen Mikroorganismen, die auch an anderen Hautstellen diese oder jene bestimmte Erkrankung hervorrufen.

Der Infekt vollzieht sich teils durch Kontaktübertragung, teils durch Autoinokulation. Als durch exogenen Infekt bedingte Erkrankungen finden sich an der Lidhaut die Impetigo, verschiedene Acneformen, die

furunkulösen Entzündungen, der Abscess und die subkutane Phlegmone, das Erysipel, die Impfpustel, der weiche Schanker, der Milzbrand- und Rotzinfekt und die Nekrose.

§ 19. Die Impetigo als Impetigo simplex und Impetigo contagiosa tritt an der Lidfläche seltener primär, häufiger fortgepflanzt von der Gesichtshaut auf und kann sich auf eine Seite beschränken oder mit der ganzen Gesichtsfläche alle Lider befallen.

Bei der Impetigo simplex entstehen hirsekorngroße, oft von einem Lanugohaar durchbohrte spitze senkrechte, entzündlich rote Flecken oder Knötchen, an deren Spitze meistens schon nach 12—24 Stunden ein kleines Eiterpünktchen sich befindet. Der centrale Pustelteil vergrößert sich noch bis zur Linsen- oder Erbsengröße und finden sich alsdann pralle, mit Eiter gefüllte Pusteln, die von einem oft sehr schmalen rötlichen Saum umgeben sind. Nach 3—5 Tagen sinken die Pusteln ein und vertrocknen zu einer gelben oder braunen festhaftenden Kruste. Nach einigen Tagen fallen die Krusten ab und bleibt eine bläulichrot gefärbte, anfänglich vertiefte Stelle, aber keine Narbe zurück. Die regionären Drüsen, Präaurikular- und Submaxillardrüsen sind entzündlich geschwellt.

Im Verlaufe können neue Pusteln auftreten und wird dadurch und durch das gleichzeitige Vorhandensein von alten Eruptionen das klinische Bild der Erkrankung ein vielgestaltiges.

Als Erreger der Impetigo simplex wird der Staphylococcus pyogenes aureus, citreus und albus betrachtet. Durch kleine, spontan oder durch Maceration oder Kratzen entstandene Epitheldefekte gelangt er in die Epidermis oder in die Ausführungsgänge der Lanugohaare, der Talg- oder Schleimdrüsen und vermehrt sich zwischen der Horn- und Stachelschicht. Entsprechend der Stelle des Infekts bildet sich alsdann ein umschriebenes linsenförmiges eitriges Exsudat, das halbkegelförmig die Hornschicht emporhebt und die Stachelschicht tief eindrückt. Stachelzellenschicht und Bindegewebe sind durch ein geringes Ödem etwas auseinandergedrängt. Der Papillarkörper ist kleinzellig infiltriert und die Kapillaren sind erweitert.

Bei der Impetigo contagiosa (Impetigo vulgaris Unna) finden sich oberflächliche, zerstreute und von einer zarten Decke überzogene Blasen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Tautropfen darbieten. Dabei ist die Haut an der erkrankten Stelle nicht oder nur wenig gerötet. Die Blasen vergrößern sich peripherwärts durch Konfluenz bis zur Größe eines Talers, wobei sie eine mehr schlotterige Beschaffenheit annehmen. Ihr Inhalt nebst Decke trocknet im Verlaufe zu honiggelben Krusten ein, die nach 8—14 Tagen abfallen und einen bläulichroten Fleck hinterlassen. Die Borken sitzen lose, werden häufig abgekratzt und durch solche von gelbgrüner oder gelbbrauner Farbe ersetzt.

Die Impetigo contagiosa befällt fast ausschließlich das Kindesalter und kommt als ansteckende Krankheit nicht selten in kleinen Endemien zur Beobachtung, so in Kindergärten und Schulen, oder auch bei Kindern derselben Familie, nicht selten auch bei Geimpften. Die Erkrankung ist autoinokulabel und werden daher neue Efflorescenzen durch verunreinigte Hände oder Kleidungsstücke hervorgerufen.

Als Erreger wird von Unna (1) eine specifische, den Staphylokokken nahestehende Kokkenart, der Impetigo vulgaris-Coccus, angesehen, da er aus Impetigoefflorescenzen gezüchtet werden kann. Die Impfung fiel positiv aus. Die Kokken wachsen überall am Haarschafte entlang in den Follikeltrichter. Alsdann entsteht innerhalb des erweiterten Follikeltrichters ein Bläschen, das von einem Lanugohärchen durchbohrt erscheint. Das Härchen wird von Kokken wallartig umgeben. Matzenauer (7) und Kreibich (7) konnten die bei der Impetigo contagiosa gefundenen Kokken weder morphologisch noch kulturell von dem gewöhnlichen Staphylococcus aureus et albus unterscheiden. Sabouraud (6) beschuldigt als Erreger die Streptokokken, ebenso Benda (8), der in den Bläschen und unter den Borken kulturell Streptokokken nachwies.

Die Bildung der Bläschen erfolgt innerhalb der Epidermis, ihre Basis wird aus gequollenen Stachelzellen gebildet und ihr Inhalt zeigt zahlreiche Leukocyten. Die Papillen sind leicht ödematös und die Blutgefäße erweitert und perivaskulär kleinzellig infiltriert.

Diagnostisch sind als Impetigopusteln nur solche Pusteln zu betrachten, die primär und akut entstehen und von einem geringen Entzündungshof umgeben sind. Im Gegensatz zu den Ekzempusteln, bei denen zwischen den erkrankten Stellen die Haut diffus gerötet ist, erscheint sie bei den Impetigopusteln normal.

Die Voraussage ist bei den Impetigoformen eine günstige und tritt die Heilung spontan im Verlaufe weniger Wochen ein. Die Behandlung hat sich anfänglich auf den Gebrauch einer weißen Präzipitatsalbe (2—5%) zu beschränken. Später sind Lassar'sche Paste oder ähnliche austrocknende Mittel angezeigt.

§ 20. Unter der Bezeichnung: Acne wird eine Reihe von Erkrankungen zusammengefasst, die nur teilweise diesen Namen verdienen und daher, wie die Acne mentagra, die Acne teleangiektodes und Acne rosacea, an anderer Stelle zu besprechen sind. Die hier in Betracht kommenden Acneformen sind die Acne vulgaris, die Acne varioliformis und die Acne necrotica.

Bei der Acne vulgaris entstehen härtliche, schmerzhafte und entzündlich gerötete knotenartige Infiltrate, die eine verschiedene Größe (Stecknadelkopf- bis Linsengröße und darüber) darbieten, je nachdem sie bald mehr, bald weniger in die Tiefe greifen. Sehr rasch entwickelt sich aus dem

entzündeten Knoten eine Pustel, deren eitriger Inhalt entweder sich spontan entleert oder eintrocknet. Die Kruste fällt dann ab, die entzündliche Schwellung geht zurück und tritt eine Heilung je nach der Ausdehnung der Erkrankung im Verlaufe von durchschnittlich 9—14 Tagen ein. Ein tödlicher Ausgang durch Thrombophlebitis der Orbita und der Gehirnsinus wurde von Lesniowsky (10) mitgeteilt.

Die Acneknoten entstehen in der Regel häufig zu gleicher Zeit und in größerer Zahl oder, wiederholt auftretend, in der Nähe des Lidrandes oder am Lidrande selbst und werden gewöhnlich als Gerstenkorn oder Hordeolum, mit dem Zusatze externum, bezeichnet. Zugleich können solche an verschiedenen Stellen des Gesichts vorhanden sein.

Acneknoten treten in jedem Lebensalter auf, doch ist die Acne vulgaris vorzugsweise eine Krankheit der Pubertätsjahre, daher sie auch als Acne juvenilis bezeichnet wird. In der Regel findet sich zugleich eine Seborrhoea oleosa oder sicca, auch fehlen fast nie Comedonen sowohl an der Lid- als an der Gesichtshaut. Nicht selten entwickeln sich Hordeola auf dem Boden einer ekzematösen Entzündung der Haut der Lidränder oder bei chronischen Katarrhen der Bindehaut und Erkrankungen der thränenableitenden Wege. Fast regelmäßig, besonders bei tieferem Sitze des Acneknotens, ist die Präaurikulardrüse der erkrankten Seite in verschiedenem Grade entzündlich geschwellt.

Das Hordeolum ist ein Staphylokokkeninfekt einer Talgdrüse, wobei es sich meistens um den Staphylococcus aureus handelt. Sabouraud ist der Ansicht, dass bei der Entstehung eines Hordeolum ein Comedo mit einem Staphylococcus infiziert werde, der sich von dem Staphylococcus pyogenes albus durch sein besseres Wachstum auf sauren Nährböden und durch den Geruch seiner Kulturen nach Buttersäure unterscheide (Staphylococcus albus butyricus Sabouraud). Unna (11) lässt die Entzündung durch kleinste Bazillen, »Acnebazillen«, entstehen, die in einem Comedo eingeschlossen sind. Andere Beobachter, wie Herxheimer (15), sind der Meinung, dass die Staphylokokken nur eine sekundäre Rolle spielten und es sich primär um eine Autointoxikation vom Darme handele. Von allgemeinen Ursachen werden Anämie, Chlorose, Menstruationsstörungen und eine hereditäre Disposition, die zur Zeit der Pubertät sich geltend mache, namhaft gemacht.

Anatomisch bildet sich um die Kokkenanhäufung eine nekrotische Zone mit gleichzeitiger reaktiver Entzündung, wobei zugleich das Haar ausgestoßen wird.

Die Diagnose einer Acne der Lidhaut unterliegt keinen Schwierigkeiten, um so weniger als zugleich die Gesichtshaut in der Regel miterkrankt ist.

Die Behandlung besteht in einer oberflächlichen Incision zum Zweck der Entleerung des Eiters und Aufstreichen einer Borvaselinesalbe mit

einem sterilisierten Glasstabe. Gleichzeitig vorhandene Hauterkrankungen oder Krankheiten der Bindehaut und des Thränenschlauches sind entsprechend zu berücksichtigen. Für eine weitere Behandlung, insbesondere zur Verhütung von Rezidiven, ist der Gebrauch von Schwefelpräparaten angezeigt (Sulfur. präcip. 1,0, Adipis benzoin. 10,0 abends auf den Lidrand mit einem Glasstabe aufzustreichen). Auch Resorcinsalben scheinen günstig zu wirken (Resorcin 10,0, Zinc. oxyd. 25, Talc. ven. 25 und Paraffin. liquid. 100). Zum innerlichen Gebrauch wird von v. Zeissl (14) Presshefe (Cerolin, täglich 9 Pillen zu je 0,1) empfohlen, auch von anderen Hefepräparaten, wie Levuretin und Zymin, wird Günstiges berichtet. Andere Beobachter legen Wert auf den Genuss frischer Bierhefe. Für eine Allgemeinbehandlung kommen anämische Zustände besonders in Betracht.

Sehr seltene Acneformen der Lidhaut sind die Acne varioliformis, auch Pustulosis acuta varioliformis genannt, und die Acne necrotica. Beide Formen stehen einander sehr nahe, sind sogar vielleicht identisch und befallen das kindliche Lebensalter. Gewöhnlich sind die Acneknötchen zahlreich und finden sich sowohl auf der Haut der Ober- und Unterlider, als auch zugleich in der Gegend der Augenbrauen und der Haut der benachbarten Gesichtsteile, auch kann die Lid- und Wangenhaut je einen gesonderten Krankheitsherd ohne Übergang aufweisen. In der Regel wird nur eine Seite befallen.

Bei der Acne varioliformis entwickeln sich derbe Knötchen, die in der Mitte meist ein Lanugohärchen aufweisen; viele Knötchen zeigen Pusteln oder in ihrem Centrum eine gelbliche Verfärbung mit darauffolgender Krustenbildung. Sie hinterlassen kreisrunde, scharfrandige und etwas eingesunkene Narben.

Als Krankheitserreger erscheint der Staphylococcus, der zahlreich sowohl frei im Gewebe als auch in den Lymphgefäßen angetroffen wird. Nach Unna handelt es sich um eine Mischinfektion mit einem kleinen Bacillus und einem Diplococcus. Als Ausgangspunkt der Erkrankung ist die Haarbalgdrüse anzusehen, wobei es wie bei einem Hordeolum anatomisch zu einer abgegrenzten nekrotisierenden Entzündung kommt und eine direkte Rundzelleninfiltration sich sowohl gegen den Papillarkörper als auch in den Follikelschichten ausbreitet. Juliusberg (12) fand den Sitz der Pustel im Corium und die Epidermis durch den Exsudatdruck abgeplattet. Die Efflorescenzen bildeten Hügel mit eingesunkenem Hochplateau, dessen Abhänge mit Epidermis bedeckt waren. Die Decke des Hochplateaus zeigte 1—2 Reihen von platten Zellen. Auf der Grenze zwischen Hochplateau und Hügel bestanden Erhebungen, die sich aus Leukocyten, Detritus und Fibrin zusammensetzten. Eine gleiche Schicht bedeckte in dünner Lage auch das Hochplateau und darunter befand sich eine solche, die aus Leukocyten bestand. Die zellige Infiltration nahm nach der Tiefe zu ab, doch umschlossen noch Leukocytenansammlungen einzelne Haarbälge und Schweiß-

drüsenknäuel, die im Bereich der stärksten Infiltration zerstört schienen. Die elastischen Fasern waren an den Abhängen der Efflorescenzen gut erhalten, fehlten aber gänzlich im Bereiche des Hochplateaus.

Das klinische Bild der Acne necrotica gleicht demjenigen der Acne varioliformis, nur mit dem Unterschiede, dass ein ausgesprochen trockener und der Unterlage fest anhaftender Schorf gebildet wird. Den Ausgangspunkt bildet in der Regel eine Haarbalgdrüse und wird ein Doppelinfekt mit dem Seborrhoebacillus und dem Staphylococcus flavus angenommen. Axenfeld (13) fand in einem Falle, in dem bei einem Kinde alle 4 Lider an Acne necrotica erkrankt waren, eine Füllung des Haarbalgs mit einer zoogloeaartigen Kokkenmasse. In nächster Umgebung waren Nekrose, demarkierende Entzündung, Abstoßung des infizierten Gewebes und Geschwürsbildung ausgesprochen. Vereinzelt bildeten Schweißdrüsen den Ausgangspunkt der Erkrankung und erschienen mit Kokken angefüllt, in deren Umgebung sich die gleichen Veränderungen wie an den Haarbalgdrüsen zeigten.

Die lokale Behandlung ist ähnlich derjenigen der Acne vulgaris. Die Krusten sind mit Öl aufzuweichen und zu entfernen und sind auf die erkrankten Stellen Lintläppchen, mit Sublimat-Vaselinsalbe (1 : 3000) bestrichen, aufzulegen.

§ 21. Der Furunkel der Lidhaut erscheint im Vergleich mit dem Hordeolum als ein höherer Grad des pyogenen Infekts der Talg- oder Schweißdrüsen. Je nach dem Ausgangspunkt wird zwischen einem Talgdrüsen- oder Follikularfurunkel und einem Schweißdrüsen- oder Zellgewebsfurunkel unterschieden.

Der Talgdrüsen- oder Follikularfurunkel beginnt entweder mit der Bildung einer oberflächlichen Impetigopustel oder eines stark roten kleinstecknadelkopfgroßen Knötchens, das in der Mitte von einem Lanugohärchen durchbohrt ist. Die erkrankte Stelle fühlt sich hart an, ist bei Druck empfindlich und sehr bald kommt es in ihrer Umgebung zu einer entzündlichen Schwellung. In kurzer Zeit entsteht ein auf seiner Unterlage verschieblicher Knoten, dessen centraler Teil sich kuppenförmig vorwölbt und blaurot gefärbt ist. Diese Färbung der centralen Kuppe verändert sich in wenigen Tagen in gelbrot und bald wird in ihrer Mitte ein gelblicher Punkt sichtbar. Die erkrankte Stelle zeigt alsdann eine Fluktuation, und, kommt es zu einem spontanen Durchbruch, so entleert sich aus der rundlichen Durchbruchsöffnung blutiger Eiter, und wird an dieser Stelle ein gelblichweißlicher, noch mehr oder weniger festsitzender Pfropf nekrotischen Gewebes sichtbar, der spontan ausgestoßen werden kann. Mit der Ausstoßung dieses Pfropfes entleert sich eine mäßige Menge von Eiter, der ihn umspült und allmählich beweglich gemacht hat. Der Pfropf hat die Form eines Kegels, dessen Spitze verschieden tief in die Subcutis eingesenkt ist.

Unmittelbar nach spontaner oder künstlicher Abstoßung des Pfropfes beginnt der knotenförmige und scharf begrenzte Gewebsverlust sich mit Granulationsgewebe auszufüllen und zu verheilen. Zugleich gehen Schwellung und Rötung zurück. Bei der Heilung bleibt eine rundliche, anfänglich noch etwas bläulich-rote, später blasse Narbe zurück.

Der Schweißdrüsen- oder Zellgewebsfurunkel beginnt, ohne dass eine Pustel oder ein Knötchen vorausgeht, mit einem tiefsitzenden schmerzhaften knotenartigen Infiltrat, die Haut darüber ist erst verschieblich, alsdann mit ihm verlötet, geschwellt, anfangs blass gefärbt, später livid gerötet. Der centrale Teil der Knoten wölbt sich kuppelartig hervor und nach vorangegangener Fluktuation bricht ein blutiger und nekrotische Fetzen enthaltender Eiter durch, manchmal an mehreren Stellen zu gleicher Zeit. Die Heilung vollzieht sich in gleicher Weise wie beim Talgdrüsenfurunkel und dürfte die Dauer dieser furunkulösen Entzündungen auf 2—3 Wochen zu bemessen sein.

Der Karbunkel ist im wesentlichen als ein Konglomerat einzelner Furunkel zu betrachten und besitzt die Neigung, der Fläche und der Tiefe nach fortzuschreiten. Zuerst entsteht ein blaurotes bretthartes, knotenartiges Infiltrat mit kuppenartiger Vorwölbung der centralen Partie, hierauf treten mehrere Eiterpunkte auf, die sich zu ungefähr linsengroßen Perforationen vergrößern können. Bei zahlreichen Perforationsstellen erscheint die erkrankte Hautstelle siebartig durchlöchert. Im Verlaufe werden die nekrotischen Gewebstücke abgestoßen, und es entsteht eine tiefe Abscesshöhle. In manchen Fällen schreitet aber die Entzündung in das umliegende Gewebe fort und breitet sich durch Entstehung neuer Furunkel in der Umgebung aus. Durch Vordringen in die Tiefe mit der damit verbundenen Abstoßung nekrotischer Gewebsteile können selbst die Muskelfasern des Orbicularis bloßgelegt werden. Bei eintretender Heilung granuliert die Wundfläche und, je nach der Ausdehnung des Gewebsverlustes in Fläche und Tiefe, kommt es zu einer stärkeren oder geringeren Vernarbung, die alsdann durch mechanischen Zug eine Auswärtsstellung des betroffenen Lides, ein Narbenectropion, herbeiführen kann. Eine solche hochgradige Narbenbildung ist beim solitären Furunkel nicht zu erwarten.

Bei der furunkulösen und karbunkulösen Entzündung der Lidhaut stellen sich Fiebererscheinungen ein und subjektiv stechende oder klopfende Schmerzen, verbunden mit einem Gefühl einer starken Spannung in dem entzündeten Teil, zumal gleichzeitig mit der Lidhaut auch die Gesichtshaut hochgradig geschwellt erscheint. Die Bindehaut sondert eine reichliche serös-eitrige Flüssigkeit ab und ist geschwellt, besonders ist die Skleralbindehaut entsprechend dem Sitze des Lidfurunkels hochgradig serös durchtränkt, so dass sie als ein durchsichtiger blassroter oder blassgelber Wulst aus der Lidspalte hervorragen und selbst in ihr eingeklemmt sein kann. Regelmäßig ist eine schmerzhafte Schwellung der für die erkrankte Seite in Betracht kommenden Präaurikular-

drüse vorhanden, ohne dass es dabei zu einer Eiterung käme; auch die weiter entfernten Lymphdrüsen können anschwellen. Erfolgt eine regionäre Verbreitung der Infektion entlang der Blutbahn, so kann eine Thrombophlebitis der Orbitalvenen mit Abscessbildung in dem orbitalen Zellgewebe und, bei Beteiligung des Sinus cavernosus, ein tödlicher Ausgang durch eine eitrige basale Meningitis entstehen. Auch liegt die Möglichkeit einer pyogenen Allgemeininfektion vor.

An der Lidhaut ist der Talgdrüsenfurunkel weitaus der häufigere, selten ist der Zellgewebsfurunkel und noch seltener der Karbunkel. Der Talgdrüsenfurunkel befällt gern die Gegend des Lidrandes, besonders in der Nähe des äußeren Lidwinkels, weniger häufig die Lidfläche, wobei nach der Beobachtung von Axenfeld (18) — eine gleiche konnte ich ebenfalls machen — es vorkommen kann, dass beide Augenlidpaare zugleich Sitz einer furunkulösen Entzündung werden. Beim Befallensein der Lidfläche kommt es in der Regel zu einer nach Fläche und Tiefe hochgradigen Erkrankung. Der Furunkel kann in jedem Lebensalter auftreten, der Karbunkel ist besonders im mittleren und höheren Lebensalter anzutreffen und entsteht häufig in der Gegend der Augenbrauen. Außer der Lidhaut können noch andere Hautstellen furunkulös erkrankt sein, wie beispielsweise zugleich die Haut des rechten Oberlides und des rechten Vorderarmes. Eine Disposition zur furunkulösen Entzündung wird durch schon bestehende eczematöse und acnöse Entzündungen geschaffen, besonders treten gerne Furunkel zu letzteren hinzu. Störungen des Stoffwechsels, wie Diabetes, begünstigen die Entwicklung von Furunkeln, ferner Marasmus, wie dies bei schlecht oder unrichtig ernährten Kindern zum Ausdrucke gelangen kann. Das Fortschreiten und die Virulenzsteigerung maligner Gesichtsfurunkel erklärt Rosenbach (17) aus dem innigen Verwachsungsverhältnis der Gesichtsmuskeln mit der Cutis. Bei den mimischen Gesichtsbewegungen fänden stetige Hinundherschiebungen, Pressungen und Faltungen der Haut und der Subcutis statt, wodurch Infektionsmaterial aus dem Furunkel in die benachbarten Gewebsmassen verschleppt werde. Die Virulenzsteigerung der Infektionskeime käme dadurch zu stande, dass diese in immer neue noch intakte Gewebsstellen gepresst würden.

Als Krankheitserreger erscheint der Staphylococcus aureus und ist der Lidfurunkel als eine umschriebene Staphylomykosis der Haut zu betrachten. Der Staphylococcus aureus als ein nicht seltener Bewohner der Hautoberfläche wird entweder durch Reiben in die Ausführungsgänge der Lidhautdrüsen mechanisch eingepresst oder diesen auf die gleiche Weise von außen durch infizierte Hände, Taschentücher, Verbandstücke u. a. zugeführt; auch kann eine Epithelläsion vorausgehen. Die Talgdrüsen sind wegen des gerade verlaufenden Ausführungsganges leichter dem Infekt ausgesetzt, als die Schweißdrüsen, deren gewundener Ausführungsgang dem

Eindringen von Mikroorganismen einen größeren Widerstand entgegensetzt. Die Mikroorganismen wuchern entsprechend den Ausführungsgängen in die Tiefe und führen zu einer entzündlichen Exsudation sowie durch ihre Toxine zu einer Nekrose, die, wenn auch zunächst das Drüsengewebe und seine nächste Umgebung betroffen wird, sich doch auf größere Flächen der Cutis und der Subcutis erstrecken kann. Demnach kommt es nach vorangegangener eitriger Infiltration zur Einschmelzung des Gewebes und zur Perforation

Fig. 1.




Sagittaler Schnitt durch einen Lidfurunkel. Vergr. 1 : 50.
*H* parakeratotische Hornschicht an der Trichtermündung eines Lanugofollikels; *F* seitlich begrenzter Lanugofollikel; *C* Kokkencylinder und Kokkenhaufen.

der Epidermis, so dass es sich bei den furunkulösen Entzündungen im wesentlichen um eine mit centraler Nekrose und demarkierender Eiterung einhergehende Entzündung der Cutis und Subcutis handelt.

Mikroskopisch erscheint der Furunkel als eine mehr oder weniger kegelförmige kleinzellige Infiltration (s. Fig. 1) um einen central gelegenen nekrotischen Teil. Staphylokokken-Anhäufungen finden sich im Ausführungsgange und im Körper der Drüse, sowie in ihrer Nachbarschaft, und zeigen teils eine cylindrische Form, teils bilden sie rundliche Häufchen (s. Fig. 1 *C*).

Axenfeld (18) fand bei einem Schweißdrüsenfurunkel den Ausführungsgang und die Wandungen der Drüse von einer Kokkenmasse wie ausgegossen. Der Kokkencylinder griff weit über den natürlichen Drüsenschlauch hinaus. In der Umgebung der infizierten Drüse waren die Erscheinungen der reaktiven Entzündung und der Nekrose ausgesprochen.

Die Diagnose einer furunkulösen oder karbunkulösen Entzündung bedarf keiner besonderen Erörterung. Beim Karbunkel, besonders wenn dessen Mitte mit einem schwarzen nekrotischen Schorf bedeckt ist, kommt differentialdiagnostisch der Milzbrandkarbunkel in Betracht, wobei der mikroskopische und kulturelle Nachweis von Milzbrandbazillen entscheidend ist.

Die Voraussage ist beim solitären Furunkel eine günstige, während sie beim Karbunkel immerhin als zweifelhaft anzusehen ist. Die Höhe des Fiebers, Schüttelfröste und die rasche regionäre Ausbreitung der Erkrankung sind als ungünstige Zeichen zu erachten.

Die Behandlung besteht, solange noch keine Fluktuation nachweisbar ist, zur Milderung des spannenden Schmerzes in der Aufstreichung einer milden Fettsalbe und dem Anlegen eines hydropathischen Verbandes. Bei vorhandener Fluktuation ist nach vorausgegangener Desinfektion eine ausgiebige Incision unter örtlicher Betäubung mit Äthylchlorid vorzunehmen, hierauf Einstreuen von Jodoformpulver oder nach tiefer Incision Einlegen eines Stückchens Jodoformgaze und Auflegen eines mit einer Fettsalbe bestrichenen Gazeläppchens auf das erkrankte Lid mit Befestigung durch einen Monoculus. Die Anwendung der Bier'schen Saughyperämie dürfte an der Lidhaut kaum in Betracht kommen. Arning (16) empfiehlt, zur Eröffnung eines Furunkels möglichst frühzeitig mit einem hellrot glühenden spitzen Platinbrenner tief in das Centrum des Knotens einzustoßen. Der schmerzhafte Furunkel verwandele sich alsdann in eine einfache, nicht schmerzende lochförmige Hautwunde, die langsam mit kleiner eingezogener Narbe heile. Sehr große Furunkel werden mehrfach punktiert. Innerlich wird, wie bei der Acne, die Darreichung von Hefe empfohlen (v. Zeissl 14). Bei Diabetikern ist eine entsprechende Diät anzuordnen.

§ 22. Der Abscess und die subkutane Phlegmone der Lidhaut entstehen durch einen pyogenen Infekt. Beim Abscess ist das erkrankte Lid geschwellt, die Haut gespannt und bei Druck schmerzhaft; auch fühlt die Haut sich wärmer an und ist mehr oder weniger hart infiltriert. Bald fluktuiert die erkrankte Stelle, verdünnt sich in ihrer Mitte und spitzt sich gelblich zu. Bricht der Eiter spontan durch oder wird er durch Incision entleert, so gehen die entzündlichen Erscheinungen zurück, die Abscessöffnung schließt sich und die Heilung erfolgt durch Narbenbildung. Schließt sich die Öffnung nicht und bleibt eine Fistel bestehen, so müssen in dem Granulationsgewebe um die Abscesstelle, in der sogenannten Abscessmembran,

noch Eitererreger vorhanden sein; erst dann schließt sich die Fistel, wenn solche und noch vorhandene nekrotische Gewebsbestandteile beseitigt werden. Beim Lidabscess des Säuglingsalters kann das erste Entwicklungsstadium durch das Aufschießen von kleinen, kaum stecknadelkopfgroßen und von einem schmalen roten Hof umgebenen Pusteln gekennzeichnet sein. Der Lidabscess tritt spontan im Säuglingsalter zugleich mit Abscessen an anderen Hautstellen auf, im kindlichen häufig zugleich mit Panaritien, gewöhnlich multiplen, und bei Erwachsenen in Verbindung mit eiternden Wunden an entfernten Hautstellen. Manchmal gelangt auch ein förmliches endemisches Auftreten während der Sommerzeit zur Beobachtung (Gallenga 18). Lidabscesse finden sich ferner im Anschluss an bestehende oder vorausgegangene gonorrhoische Erkrankungen der Bindehaut, wie bei der Bindehautgonorrhoe der Neugeborenen, bei furunkulöser und erysipelatöser Entzündung der Lid- oder der benachbarten Gesichtshaut oder fortgepflanzt von tiefliegenden nach außen drängenden Eiterherden, wie bei Abscessen des Zellgewebes der Augenhöhle, bei eitriger Periostitis und Ostitis der Augenhöhlenränder und -Wandungen, bei solchen der Gesichtsknochen, so bei Oberkiefererkrankung infolge von primärer Periostitis der Zahnwurzel, und bei Empyemen des Stirn- und Siebbeins. Dabei kann je nach dem Sitze und der Ausdehnung der primären Erkrankung nur ein Augenlid oder können beide Augenlider befallen werden. Erfolgt beispielsweise der Durchbruch eines Empyems von der Stirnhöhle aus in die Augenhöhle, so erscheint das gleichseitige Oberlid entzündlich teigig infiltriert und entwickelt sich der Abscess am inneren oberen Augenhöhlenrand oder etwas nach der Incisura supraorbitalis hin. Bei Durchbruch eines Siebbeinempyems in die Augenhöhle erscheinen beide Augenlider gleich stark entzündlich geschwellt, am stärksten in der Gegend des inneren Lidwinkels. Endlich können auch metastatische Lidabscesse auftreten, wie im Gefolge von Influenza, Masern und Scharlach.

Als Krankheitserreger erscheinen vorzugsweise Staphylokokken, nach Gallenga (l. c.) der Staphylococcus albus et aureus. Nur in wenigen Fällen wurden Streptokokken und Pneumokokken gefunden. Das Hineingelangen von Staphylokokken erfolgt bei den Hautabscessen im Säuglingsalter nach den anatomischen Untersuchungen von Lewandowsky 34, zuerst in dem innerhalb der Hornschicht verlaufenden Teil des Schweißdrüsenausführungsganges; sie vermehren sich in dem intracornealen Teil des Ausführungsganges, bis sie diesen ganz ausfüllen. Sehr häufig genügt ihre Anwesenheit in der Hornschichtspirale des Ganges, um einen Anstrom von Leukocyten zu erregen. Durch diesen wird die Hornschicht vom Rete Malpighi getrennt und es entsteht eine intraepitheliale Pustel, deren Decke durch das Stratum corneum und deren Boden durch die abgeplatteten Zellen des Rete gebildet wird. Vom Centrum der Decke hängt in die Pustel hinein

die kokkengefüllte Hornspirale des Schweißdrüsenausführungsganges, dessen unterer Teil, meist frei von Kokken, bis in die Mitte des Pustelbodens hineinreicht. Diesem pustulösen Stadium folgt die Bildung des subkutanen Abscesses. Entweder werden die den Pustelboden bildenden Epithelien eingeschmolzen und dringen die Kokken in die Tiefe oder die Eiterung erfolgt in dem innerhalb der Cutis verlaufenden Abschnitte des Drüsenganges, der dadurch ausgedehnt und dessen Epithel ebenfalls eingeschmolzen wird.

Die Behandlung ist die bei Abscessen übliche und besteht in Incision, eventueller Tamponade mit Jodoformgaze oder in Drainage. Gleichzeitig ist diejenige Erkrankung zu berücksichtigen, die den Ausgangspunkt des Lidabscesses gebildet hat.

Dis subkutane Phlegmone der Lidhaut findet sich in zwei Formen, nämlich als umschriebene und als flächenhaft fortschreitende Entzündung. Unter mehr oder weniger heftigen Fieberbewegungen entwickelt sich rasch eine schmerzhafte Schwellung und Rötung der Lidhaut, verbunden mit einem hochgradigen entzündlichen Ödem der Umgebung und einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Die Phlegmone kann sich bald begrenzen und gehen alsdann die entzündlichen Erscheinungen unter Bildung eines Abscesses zurück. Bei der fortschreitenden Phlegmone dehnt sich aber die entzündliche Schwellung unter Fortdauer der Fiebererscheinungen über die Haut des Gesichtes und des Halses aus und besteht die Gefahr eines tödlichen Ausganges durch Pyämie, der übrigens sowohl bei der umschriebenen (Deutschmann 27) als bei der fortschreitenden Form zur Beobachtung gelangte.

Die Phlegmone befällt selten primär die Lidhaut, häufiger erscheint sie von der benachbarten Gesichtshaut fortgepflanzt.

Als Krankheitserreger kommen Staphylo- und vorwiegend Streptokokken in Betracht, die an oberflächlich verletzten Stellen der Lidhaut haften.

Die Behandlung schließt sich an diejenige des Lidabscesses an und ist im wesentlichen eine chirurgische.

§ 23. Beim Erysipel, auch Rose genannt, entstehen wenige Stunden nach einem den Infekt einleitenden Schüttelfrost auf der sich heiß anfühlenden Lidhaut rötliche Flecken mit gleichzeitiger Schwellung, verbunden mit einem Gefühl von Stechen, Brennen und schmerzhaften spannenden Empfindungen. Die rote fleckartige Schwellung erscheint scharf begrenzt und breitet sich peripherwärts dadurch aus, dass sie sich mehr oder weniger schnell bald nach dieser bald nach jener Richtung über die Haut der Lider und der benachbarten Gesichtshaut vorschiebt. Infolge des das Erysipel begleitenden hochgradigen Ödems der Subcutis erscheint die Haut der Lider, besonders des Oberlides, stark gespannt und geschwellt, wodurch eine

Öffnung der Lidspalte äußerst erschwert oder selbst unmöglich ist. Die verschiedenen Erscheinungsformen eines Erysipels zeigen sich auch an der Lidhaut. Häufig findet sich das Erysipelas bullosum oder pustulosum in der Form von mit gelblich durchscheinender Flüssigkeit gefüllten Blasen oder von eitrigen Pusteln. Auch kann sich eine eitrige Entzündung des subkutanen Gewebes, das E. phlegmonosum, oder selbst eine Nekrose der Haut, das E. necroticum oder gangraenosum einstellen, wobei die Lidhaut in eine eiternde Fläche oder in einen braunschwärzlichen Schorf verwandelt wird.

Als Begleiterscheinung findet sich eine seröse Schwellung der Bindehaut, die eine wässerige, mit Schleim- oder Eiterflocken vermischte Flüssigkeit absondert, wodurch die Lidränder miteinander verklebt werden.

Der Verlauf ist von fieberhaften Erscheinungen begleitet und nimmt bis zur Heilung durchschnittlich 10—14 Tage in Anspruch. Mit dem Ablaufe der Erkrankung verschwinden Fieber, Rötung und Schwellung der Haut, die Epidermis schuppt sich ab und fallen in der Regel die Cilien aus. War das obere Lid erkrankt, so pflegt noch längere Zeit eine Schwellung und bei sich wiederholenden Erysipelen eine dauernde zurückzubleiben. Eine ausgedehnte Nekrose der Lidhaut kann mit einer hochgradigen Vernarbung einhergehen und infolge davon ein sogenanntes Narbenectropion entstehen. Ferner kann sich ein Abscess der Lidhaut, sowie der Haut der Schläfen- und Scheitelgegend bilden und eine Thrombo-Arteriitis und -Phlebitis nicht bloß der Gefäße der Stirnhaut, sondern auch der Augenhöhle und selbst der Netzhaut sich einstellen (Carl 23). In einem solchen Falle war ein sicht- und fühlbarer Verschluss der Supraorbital- und Frontalgefäße vorhanden, die in solide Stränge verwandelt waren, zugleich bestand ein Exophthalmos. Die Netzhautgefäße zeigten sich als glänzend weiße Stränge und war die Sehnervenpapille atrophisch mit gleichzeitiger Erblindung. Endlich kann das Liderysipel zu lebensgefährlichen Allgemeinerscheinungen führen und der Tod durch Metastasierung, Meningitis oder Herzschwäche erfolgen. Hinsichtlich anderer Komplikationen ist auf Bd. XI S. 571 dieses Handbuches zu verweisen.

Die Lidhaut wird selten primär, und dann manchmal mit schwerem Verlaufe (Biermann 18a), befallen, in der Regel sekundär, indem ein Erysipel der erkrankten Gesichtshaut sich auf die Lidhaut fortpflanzt. Zunächst kann nur ein Lid erkranken und im Verlaufe das Erysipel auf das gesunde Lid übergehen, gleichgültig ob das Erysipel primär oder sekundär aufgetreten ist.

Als Krankheitserreger erscheint der Streptococcus und ist die frühere Annahme eines besonderen Streptococcus erysipelatis als hinfällig zu betrachten, nachdem erwiesen ist, dass er mit dem Streptococcus pyogenes identisch ist. In vereinzelten Fällen hat man auch den Staphylococcus aureus, Pneumokokken, Typhusbazillen und das Bacterium coli als die Erreger einer erysipelasähnlichen Hautentzündung angesprochen.

Als Eingangspforte für die pyogenen Streptokokken dienen kleine oberflächliche Verletzungen, Operationswunden und Erkrankungen der Lidhaut, die von einer Lockerung oder einem Verlust der Epidermis begleitet sind. Auf die Lider fortgepflanzte Erysipele der Haut entstehen gern bei Rhagaden und Eczemen am Naseneingange und an den Lippen. Wenn in den meisten Fällen von Erysipel dieser Infektmodus vorliegt, so ist doch auch die Möglichkeit eines lymphogenen Infekts gegeben, d. h. das Erysipel tritt über einer in der Tiefe gelegenen Entzündung auf, wenn der dabei produzierte Eiter Streptokokken enthält. Dies kann beispielsweise bei einer eitrigen Periostitis und Ostitis der knöchernen Wandungen der Augenhöhle oder der ihr benachbarten Knochenteile der Fall sein. Da ein einmal überstandenes Erysipel nicht immun macht, vielmehr eine große Neigung zu Rezidiven vorhanden ist, wenn die Vorbedingungen für den Infekt bestehen, d. h. die Lymphspalten der Cutis für das Eindringen von Streptokokken zugänglich bleiben, so finden diese Rezidive ihren Ausdruck in dem sogenannten habituellen Erysipel. Das Oberlid bleibt dauernd verdickt und zeigt eine bedeutende Gewebszunahme, so dass es mehr und mehr ein elephantiasisähnliches Aussehen erhält, stark herabhängt und kaum gehoben werden kann. Die Ursache hierfür ist in einer durch Verlegung der Lymphbahnen hervorgerufenen Stauung von Lymphe im Gewebe zu suchen. Cuénod (18) meint, dass bei einem solchen elephantiasisähnlichen Zustand der Lidhaut wohl noch Streptokokken im Gewebe nachgewiesen werden könnten.

Anatomisch verbreiten sich die Streptokokken in den Lymphspalten der Cutis und bewirken hier eine gleichmäßige dichte kleinzellige Infiltration, verbunden mit einem hochgradigen Ödem der Subcutis. Die kleinzellige Infiltration kann sich nicht bloß auf das subkutane und intramuskuläre, sondern auch auf das tarsale und subconjunctivale Bindegewebe fortpflanzen, ferner erscheint auch die Umgebung der Liddrüsen kleinzellig infiltriert und kommt es zur Bildung von kleinen Abscessen.

Hinsichtlich der Diagnose ist auf die typischen klinischen Erscheinungen des Erysipels zu verweisen, wie Fieberbewegung, diffuse begrenzte Rötung, Art und Weise des Fortschreitens u. s. w.

Da eine lokale besondere Behandlung des Erysipels nutzlos ist, so wäre in erster Linie der Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Die erkrankten Hautstellen sind mit einer milden Fettsalbe zu bedecken. Zur Vermeidung von Rezidiven ist die dem Infekt ausgesetzte Stelle aufzusuchen und eine entsprechende Behandlung einzuleiten.

§ 24. Die Vaccinola, Impfpustel, auf deren Vorkommen Hirschberg (36) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, findet sich fast ausschließlich am Lidrande oder in seiner nächsten Umgebung und bildet der

Intermarginalsaum die geeignetste Stelle für die Haftung des Impfstoffes, da hier die Epitheldecke zart und durchfeuchtet ist und leicht defekt wird. An der Lidfläche kommt die Vaccinola bei gleichzeitigem Auftreten an anderen Körperstellen, bei der sogenannten generalisierten Vaccine, zur Beobachtung. Auf einer leicht geröteten und geschwellten Stelle des Lidrandes oder der Lidfläche zeigt sich eine Papel mit durchscheinender Spitze, die sich in der weiteren Form eines Bläschens ungefähr bis zu dem Umfang einer kleinen Erbse vergrößert. Das Bläschen ist perlmutterähnlich grau gefärbt mit einer dellenartigen, centralen Einziehung und entwickelt sich ungefähr am 8.—10. Tage unter Zunahme der entzündlichen Schwellung zu einer eitrigen Pustel, die aber nicht wie an anderen Hautstellen vertrocknet. Die Vaccinola erscheint vielmehr als ein flaches Geschwür des Lidrandes deswegen, weil der Lidrand beständig mit mehr oder weniger vermehrter und überfließender Bindehautflüssigkeit benetzt und dadurch, wie bei der Variola (s. S. 20), eine Vertrocknung unmöglich gemacht wird. zur Nedden 57) meint, dass infolge der schon anfänglich auftretenden Lidschwellung die Lidränder gegeneinander gepresst und dadurch die in der Entwicklung begriffenen Bläschen frühzeitig zum Platzen gebracht würden. Der Grund eines solchen Impfgeschwüres ist mit einem pseudodiphtherischen Belag bedeckt und nicht selten besteht die Neigung zur Vergrößerung, sei es durch Nekrose der die erkrankte Stelle umgebenden Haut, sei es dass in der nächsten Nähe der primären Geschwüre sekundäre Infekte stattfinden. Gehen die Geschwüre ineinander über, so kann beispielsweise die ganze laterale Hälfte des Lidrandes in ein einziges Geschwür verwandelt werden. Doch können selbst mehrere Infekte im Anschluss an die primäre Impfpustel isoliert bestehen und erscheint alsdann der Lidrand von einer größeren Zahl von nebeneinandergereihten Impfpusteln besetzt. Sehr häufig kommt es zu einer Abklatsch-Vaccinola an korrespondierenden Stellen des Ober- und Unterlides, wobei wohl anzunehmen ist, dass die Übertragung beim Lidschluss erfolgt. An der erkrankten Stelle fallen die Cilien aus. Die nekrotisierende Tendenz einer Vaccinola zeigt sich in einem stärkeren Ödem der Lidhaut und der benachbarten Gesichtshaut, wie beispielsweise bei einem Sitze der Vaccinola am Unterlide die benachbarte Wangenhaut stark geschwellt werden kann. Die Präaurikulardrüse der erkrankten Seite ist regelmäßig geschwollen und auf Druck etwas empfindlich. Fieberbewegungen können bis zu 38,5° C. sich einstellen. Selten greift ein Geschwür des Lidrandes auf die Tarsalbindehaut über, häufiger erfolgt wohl auf dem Wege des Kontaktes ein Infekt der Skleralbindehaut entsprechend derjenigen Stelle, die der erkrankten am Lidrande gegenüberliegt und bei der Lidbewegung auf der Oberfläche der Skleralbindehaut scheuert.

Im Verlaufe reinigen sich die Geschwüre und erscheint nach Verlauf von 2—3 Wochen die Heilung beendet, gewöhnlich mit nur oberflächlicher

Vernarbung. Dass übrigens gelegentlich eine tiefere Vernarbung Platz greifen kann, beweist die Beobachtung eines dauernden Verlustes der Cilien (SCHAPRINGER 39, 41 und VOSSIUS 51).

Die Vaccinola tritt bald ein-, bald doppelseitig auf. Nach einer Zusammenstellung von SCHIRMER (53) war von 34 in der Litteratur bekannt gewordenen Beobachtungen und 4 eigenen einmal primär die Hornhaut, dreimal die Bindehaut befallen. Die übrigen Erkrankungen betrafen stets den intermarginalen Teil des Lidrandes.

Die Übertragung des Impfstoffes geschieht auf verschiedene Weise, einmal durch Selbstinfekt, wie dies auch bei der generalisierten Vaccine der Fall ist. Die Kinder kratzen sich an den geimpften Stellen des Armes und reiben mit den infizierten Händen an den Augen oder an anderen Körperstellen. Die Haftung des Impfstoffes vollzieht sich um so leichter an Hautstellen, die maceriert oder von einer ekzematösen Erkrankung befallen sind, was besonders für den Lidrand zutrifft. Die Abklatsch-Impfpustel hat bereits oben Erwähnung gefunden. Nach PIHL (53) waren unter 50 Fällen von Lidvaccine 8 durch Selbstinfekt entstanden. Gewöhnlich aber entwickelt sich eine Lidvaccine durch Übertragung des Impfstoffes von Geimpften auf Andere durch verunreinigte Finger und bei gemeinschaftlichem Gebrauch von Handtüchern, Badewannen und ähnlichen Gegenständen. Bei Kindern vollzieht sich die Übertragung durch den Umgang mit geimpften Geschwistern, bei Müttern und Pflegerinnen durch die Wartung von geimpften Kindern, häufig durch ein Anlehnen mit der Gesichtsfläche und die dadurch vermittelte Berührung mit der geimpften Armstelle. Ärzte infizieren sich beim Impfgeschäft (CRITCHETT 35, SÉNUT 38 und EAGLETON 52) unmittelbar oder durch Übertragung des Impfstoffes wahrscheinlich durch die verunreinigten Hände.

Als Vaccine-Erreger hat GUARNIERI ein parasitäres Gebilde in den Hautepithelien, Cytorrhyctes genannt, angenommen und als ein einheitliches Körperchen aufgefasst, ohne die Hülle von dem eigentlichen Parasiten zu trennen. v. PROWAZEK (56) lässt die Hülle des Parasiten aber nicht vom Parasiten, sondern vom Kern der Wirtszelle stammen und benennt deswegen den Parasiten nicht mehr Cytorrhyctes, sondern »Initialkörper«. SIEGEL fand als Vaccineparasiten nicht nur in den geimpften Hautpartien, sondern auch im Blute schwärmend einen zu den Flagellaten gerechneten Cytorrhyctes. BONHOFF beschrieb bei Vaccine Spirochäten. In den von MÜHLENS (58) und HARTMANN (58) mitgeteilten Untersuchungen wird Stellung gegenüber den verschiedenen Ansichten über die Natur des Vaccineerregers genommen. Die Ergebnisse lauten folgendermaßen: 1. Ein Kreisen des Vaccineerregers im Kaninchenkörper, selbst bei verschiedenen Arten der Infektion mit großen Lymphdosen, ist nicht nachweisbar. 2. Für die von SIEGEL im Blut und in den inneren Organen von Kaninchen als Erreger der Vaccine beschriebenen

Gebilde ist weder der Beweis der Protozoennatur noch der Specificität für die Vaccine erbracht. Von denselben nicht zu unterscheidende Gebilde finden sich nach ihren Untersuchungen auch im Blut von normalen Kaninchen. Sie sind als Zerfallsprodukte von Körperzellen, namentlich von roten Blutkörperchen, aufzufassen. 3. Die von SIEGEL im Blut und in den Organsäften beschriebenen Gebilde sind nicht identisch mit den GUARNIERI'schen Körperchen in der geimpften Kaninchenhornhaut. 4. Für die von BONHOFF bei Vaccine beschriebenen Spirochäten ist der Nachweis der Spirochätennatur nicht erbracht. Wahrscheinlich handelt es sich bei denselben um Kunstprodukte; auch erscheint das Vorkommen von Spirochäten in ätiologischer Beziehung zur Vaccine unwahrscheinlich. 5. Die GUARNIERI'schen Körperchen sind Produkte einer regressiven Metamorphose der Kernsubstanzen der Epithelzellen. 6. Die »Initialkörper« von v. PROWAZEK können nicht als identisch mit dem SIEGEL'schen »Cytorrhyctes« angesehen werden. 7. Vielleicht stellen die »Initialkörper« den Träger des Virus dar. 8. Werden durch Kochsalzlösungen, Trypsin oder Pepsin die GUARNIERI'schen Körperchen aufgelöst, so kann doch noch mit Erfolg geimpft werden, woraus hervorgeht, dass nicht diese Körperchen, sondern die von denselben eingeschlossenen Initialkörper die Träger des Virus sind.

Anatomische Untersuchungen liegen von FRÖHLICH (49) und SCHIRMER (53) vor. Im ersteren Falle bestand zugleich ein Ekzem, so dass der Befund nicht einwandsfrei verwertbar erscheint. SCHIRMER untersuchte den weißlichen Belag des Geschwürsgrundes einer Vaccinola und fand ein Gewirr von Fibrinfäden, untermischt mit Leukocyten und zahlreichen Bakterien, besonders Streptokokken. Etwas tiefer nahm die Fibrindurchtränkung ab, die Leukocyten wurden zahlreicher und bald fanden sich auch einzelne Epithelgruppen, die augenscheinlich der Stachelzellenschicht angehörten. Die Kerne waren gut färbbar. Zeichen einer allenfalls den Papillarkörper erreichenden Nekrose fehlten. Zahlreiche Streptokokken waren noch um die Haarbälge sichtbar, wodurch das Ausfallen der Cilien erklärt werden könne.

Differentialdiagnostisch könnten zunächst die pseudodiphtherischen Geschwüre am Lidrande mit wirklich diphtherischen verwechselt werden. Dagegen spricht der Umstand, dass eine wirkliche Diphtherie nur ganz ausnahmsweise am Lidrande vorkommt und in der Regel sich damit eine Diphtherie der Bindehaut verbindet. Ferner kommt noch der weiche und harte Schanker in Betracht. Der weiche Schanker ist äußerst selten an den Lidern anzutreffen, zeigt scharfe Ränder sowie einen speckigen Belag und hat die Neigung, in der Fläche und in der Tiefe fortzuschreiten. Beim harten Schanker erscheint der Grund speckig und graugelb, ein Belag lässt sich nicht abwischen und insbesondere ist die Umgebung hart infiltriert. In zweifelhaften Fällen erkundige man sich nach dem Vorhandensein von geimpften Kindern in der Familie. Auch kann eine

Abimpfung vorgenommen werden, doch liegt dabei die Möglichkeit vor, dass, wie dies in einem von Sterath (54) mitgeteilten Falle eintrat, keine Impfpustel angeht. Der negative Erfolg dieser Impfung findet darin seine Erklärung, dass durch die Vaccinola der Lidhaut schon eine Immunität gegen den Impfstoff eingetreten war. In dem beobachteten Falle hatte eine Impfung in der Kindheit mit Erfolg stattgefunden, eine Revaccination war aber nicht vorgenommen worden.

Die Behandlung ist eine sehr einfache und besteht in dem Bestreichen der erkrankten Stelle mit einer Bor-Vaseline-Salbe oder Auflegen eines damit bestrichenen Lintläppchens.

§ 25. Der weiche Schanker, das Ulcus molle, ist eine seltene Erkrankung der Lidhaut. Nach einer Zusammenstellung von 66 Fällen von weichem Schanker waren die Augenlider 3mal befallen (Eudlitz 62). Als Infektstelle der Lidhaut erscheint der Lidrand oder der Lidwinkel und wohl ausschließlich die Übergangsstelle der Haut des Lidrandes in die Schleimhaut. Nach anfänglich starker Rötung zerfallen bald und rasch die oberen Cutislagen und wird die Oberhaut eitrig abgehoben (subepidermoidaler Abscess). Der Geschwürsgrund zeigt ein speckiges oder gelbliches Aussehen und sondert reichlich Eiter ab, während die Geschwürsränder stark gerötet, scharf ausgeschnitten und von weicher Beschaffenheit sind. Die erkrankte Stelle hat die Größe einer Linse und etwas darüber. Wie an anderen Körperstellen, so kommt es auch bei einem weichen Lid-Schanker zu einer regionären Adenitis, wobei in erster Linie die Präaurikulardrüse entsprechend der erkrankten Seite schmerzhaft anschwillt.

Im Verlaufe kann das Lidrandgeschwür auf die anstoßende Bindehaut übergreifen. Nach 2—4 Wochen tritt eine Vernarbung ein, wobei die Narbe aber weich bleibt; sie zeigt sich in Fällen, in denen das Geschwür über den Lidrand auf die Bindehaut übergegriffen hat, als flache Einkerbung.

Als Krankheitserreger kommt eine Bazillenart (Ducrey-Krefting-Unna) in Betracht, nämlich der Streptobacillus. Bis jetzt ist es aber noch nicht gelungen, die schmalen in Kettenform angeordneten Bazillen, die in der Schicht des Geschwürsgrundes sich finden, außerhalb des Körpers zu züchten und durch Impfung mit einer Kultur den Beweis zu erbringen, dass diese Bazillen den wirklichen Erreger darstellen. Zu bemerken ist, dass der Infekt stets ein lokaler bleibt und durch Impfung mit dem Eiter des Geschwürsgrundes auf jeder Hautstelle ein weicher Schanker, sogenannter Impfschanker, hervorgerufen werden kann, dessen Entwicklung schon innerhalb 12—24 Stunden stattfindet. Die Haftung des Virus am Lidrande setzt eine Oberhautläsion voraus.

In den von Galezowski (59) und Ole Bull (60) mitgeteilten Fällen handelte es sich um eine Autoinokulation wahrscheinlich mit verunreinigten

Fingern, da zugleich ein weicher Schanker am Penis vorhanden war. HIRSCHLER (59) berichtet über einen Infekt bei einem Arzte, der dadurch entstand, dass bei der Behandlung eines weichen Schankers Flüssigkeit an das Auge gespritzt war.

Für die Behandlung empfiehlt sich das Aufstreuen von Jodoform; auch wird das Sozojodolnatrium in Anwendung gezogen.

§ 26. Der Milzbrandinfekt der Lidhaut lokalisiert sich auf der Lidfläche als Milzbrandkarbunkel und seltener als Milzbrandödem.

Der Milzbrandkarbunkel (Anthrax, Pustula maligna) entwickelt sich nach einer Inkubationszeit von 2—3 Tagen als ein kleiner roter Fleck, der stark juckt und brennt, sehr bald sich zu einer Papel erhebt und nach ungefähr 12—15 Stunden als ein blaurotes Bläschen mit blutig-seröser Flüssigkeit erscheint. Rasch entsteht aus dem Bläschen, besonders wenn es aufgekratzt wird, ein schmutzig oder schwärzlich aussehender eingesunkener Schorf, der sich vergrößern und die ganze Lidfläche einnehmen kann. Den Rand des Schorfes bildet ein wulstartiges entzündliches Infiltrat, auf dem noch ein oder mehrere serös-blutige Bläschen, diese in kranzförmiger Anordnung, entstehen können. Die Haut in der Umgebung des erkrankten Lides und die Bindehaut sind mehr oder weniger ödematös. Die regionären Lymphdrüsen, die Präaurikulardrüse sowie die Submaxillardrüsen, sind entzündlich geschwellt, wie dies auch beim Milzbrandödem der Fall ist.

Im Verlaufe kommt es zu einer demarkierenden Eiterung mit Lösung des Schorfes, zu Granulationsbildung und Vernarbung der Lidhaut mit Auswärtsstellung des erkrankten Lides, einem Narbenectropion.

Das Milzbrandödem (Oedème charbonneux ou malin) ist durch eine teigig-weiche, durchscheinende, ödematöse Schwellung der Lidhaut gekennzeichnet, wobei besondere subjektive Empfindungen fehlen. Anfangs von blasser Farbe, wird das erkrankte Lid bald rot oder blaurot und entwickeln sich Blasen und Bläschen, die platzen und mit Schorfbildung einhergehen. Die ödematöse Schwellung kann sich rasch über die Haut des Gesichtes, des Kopfes und des Halses verbreiten und in wenigen Tagen zum Tode führen (MAUVEZIN 59 und DEBRON 59). Häufig kommt es zu ausgedehnten Nekrosen der Lidhaut mit hochgradiger Vernarbung und Ectropion des erkrankten Lides.

Fiebererscheinungen werden in ungefähr 25 % der Fälle von Milzbrandinfekt der Haut beobachtet und pflegen nach wenigen Tagen zu verschwinden, dauern aber in schweren Fällen, d. h. bei allgemein gewordener Erkrankung bis zum Tode fort. Ungefähr in 23—26 % der Fälle ist ein tödlicher Ausgang bei Milzbrandinfekt der Haut zu erwarten. Zu einer Allgemeininfektion kommt es wohl deswegen verhältnismäßig selten, weil

durch den lymphatischen Apparat die weitere Verschleppung des Virus verhindert wird. In der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle wird nur ein Lid, das Oberlid, häufiger und vorzugsweise beim Milzbrandödem befallen, manchmal erkranken beide Lider einer Seite zugleich, oder es pflanzt sich die Erkrankung von dem zuerst infizierten Lid auf das andere der gleichen Seite fort. Selten wird zuerst ein Lid der einen und dann das gleiche der anderen Seite ergriffen, wie in einem Falle von Schiess-Gemuseus (65), in dem zuerst das linke und nach 2 Tagen das rechte Oberlid erkrankte.

Von okularen Komplikationen wird eine nekrotische Abstoßung der Hornhaut erwähnt (Himly 59 und Droste 59).

Die Häufigkeit des Vorkommens des Milzbrandinfekts an den verschiedenen Körperstellen veranschaulicht eine Zusammenstellung (87) von 1077 Erkrankungen. Kopf und Gesicht waren in 490 und die oberen Extremitäten, insbesondere die Hand, in 370 Fällen befallen. Nach Thielmann's (59) Übersicht wurde der Anthrax 57mal im Nacken beobachtet, je einmal auf dem rechten Scheitelbein und auf der Glabella, 3mal in der Augenbrauengegend, 2mal auf dem oberen Lide, 7mal auf den Wangen, einmal auf der Nase, 3mal auf der Oberlippe, 5mal auf dem Kinn und Unterlippe, 4mal hinter den Ohren, 6mal in der Gegend der Parotis, 15mal an verschiedenen Stellen des Unterleibes, 10mal in der Inguinalgegend, 23mal auf den oberen, 29mal auf den unteren Extremitäten, 35mal auf den Nates und dem Os sacrum und 119mal an verschiedenen Stellen.

Die Übertragung der Milzbrandbazillen geschieht an oberflächlich verletzten Stellen durch unmittelbare Berührung mit infizierten Händen. Wilms (85) beobachtete bei einem Fleischer 6 Tage nach einem Kuhhornstoße gegen das Unterlid an diesem ein lokales Milzbrandödem, das auf die betreffende Gesichts- und Halshälfte übergriff. Auch ist eine Übertragung durch Mücken möglich, sei es dass sie mit ihrem Biss die an ihnen haftenden Milzbrandbazillen verimpfen, oder dass wegen des durch den Biss entstehenden Juckreizes gekratzt und dabei durch infizierte Hände die Übertragung vermittelt wird (Carron du Villards 59). Infiziert werden solche, die mit Tieren oder mit von diesen stammendem Material zu tun haben, wie Hirten, Schäfer, Viehknechte, Tierärzte, Schlächter und Arbeiter, die in Gerbereien und ähnlichen Betrieben beschäftigt sind. So kann auch die Ansteckung durch Felle von milzkranken Tieren erfolgen. Die Erkrankten haben solche berührt oder an der Abhäutung eines milzkranken Tieres sich beteiligt (Carron du Villards, Sichel, Lisfranc, Grosz, Mauvezin, Ruete 59).

Vorzugsweise erkrankt das männliche Geschlecht zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre. Nach einer Zusammenstellung von Morax (88) sind Ober- und Unterlid in gleich häufiger Weise beteiligt und trat bei 50 Beobachtungen von Lid-Anthrax in 15 Fällen ein tödlicher Ausgang ein.

Diagnostisch könnte der Anthrax mit einem Erysipel oder einem Karbunkel verwechselt werden. Entscheidend ist der mikroskopische Nachweis von Milzbrandbazillen, das kulturelle Verfahren und die Verimpfung auf Mäuse. Nicht in allen Fällen werden sie in der Pustel oder im Schorfe gefunden, und zwar dann nicht, wenn sie schon in das Gewebe eingedrungen sind, eher noch in der Peripherie der erkrankten Stelle. Meistens sind die Bazillen nur in der ersten Woche vorhanden. Bei tödlichem Ausgang wurden übrigens aus dem Blute außer Milzbrandbazillen verschiedene Eitererreger gezüchtet.

Prognostisch ist die Möglichkeit einer Allgemeininfektion zu berücksichtigen, wenn auch verhältnismäßig häufig die Erkrankung örtlich beschränkt bleibt.

In der Behandlung sind alle Eingriffe zu vermeiden, welche eine Aufnahme der Bazillen in das Blut befördern könnten, wie beispielsweise Incisionen; es genügt eine einfache Bedeckung gleichwie bei der Behandlung des Erysipels. Auch ist der Schorf nicht durch Zupfen u. s. w. zu lösen. In jüngster Zeit wurden günstige Erfolge durch Serumbehandlung von Wilms (85) berichtet. 20 ccm des von Schafen gewonnenen Serums werden intravenös in einer Sitzung ein- oder zweimal täglich injiziert.

§ 27. Selten wird die Lidhaut Sitz eines primären Infekts (Krajewski 89 und Scheby-Buch 90) mit Rotzbazillen und kann der Rotz, Malleus oder Morve, **akut und chronisch** auftreten.

Die Haupterscheinungen des akuten Rotzes, der unter heftigen, selbst mit Delirien einhergehenden Fieberbewegungen einsetzt, bestehen bei gleichzeitig hochgradiger Schwellung und Rötung der Lidhaut in einem knotenartigen, karbunkelähnlichen Infiltrat oder einer mehr diffusen, phlegmonösen Entzündung mit Abscessbildung. Die Knoten erweichen im Centrum und es entsteht ein kraterförmiges Geschwür mit unterminierten Rändern und eitrig belegtem Grunde. Das Geschwür kann sich durch Abstoßung von nekrotischen Hautpartien mehr und mehr vergrößern. Fernerhin kommt es zu einer akuten, schmerzhaften Entzündung der regionären Lymphdrüsen, der Präaurikular- und Submaxillardrüsen. Gelangen die Rotzbazillen in die Blutbahn, so entstehen erythematöse oder roseolöse Hautexantheme mit Pustelbildung und furunkelähnlichen Geschwüren, Rhinitis und Entleerung von reichlichem blutig-rotzigen Schleim aus der Nase. Der Tod erfolgt durch Entzündungen der Lungen, des Darmes oder der Meningen in der 2.—4. Woche.

Beim chronischen Rotze sind die Allgemeinerscheinungen weniger intensiv und zeigt die Hauterkrankung einen mehr regionären Charakter. Es entstehen größere Knoten oder wurmförmige Stränge, aus denen sich Geschwüre entwickeln, die einen sehr torpiden Verlauf und geringe Neigung

zur Verheilung zeigen. Die Geschwüre vergrößern sich excentrisch, in der Nachbarschaft finden sich neue Knoten, die durch Stränge (infiltrierte Lymphgefäße und Venen) untereinander verbunden sind. Durch die eitrige Anschwellung der Knoten und Stränge entstehen unterminierte Geschwüre und fistulöse Gänge. Im Verlauf kann eine Heilung eintreten. Ein tödlicher Ausgang erfolgt durch Marasmus oder durch Übergang des chronischen Zustandes in einen akuten.

Der Rotz kann sich auf ein Lid beschränken, doch können auch beide Lider oder selbst rechts und links je ein Lid befallen werden. So beobachtete Krajewski (l. c.) eine Ulceration auf dem rechten Unter- und einen harten Knoten mit Abstoßung brandiger Gewebsteile auf dem linken Oberlid.

Die Übertragung findet durch den Maul- und Nasenschleim oder den Eiter von Geschwüren rotzkranker Pferde statt. Daher erkranken fast ausnahmslos solche, die mit rotzkranken Pferden zu thun haben, wie Pferdewärter, Pferdehändler, Kavalleristen, Abdecker. In dem Falle von Krajewski (l. c.) war der Infekt dadurch entstanden, dass das erkrankte Kind mit Stroh, das rotzkranken Pferden gedient hatte, in Berührung gekommen war. Die Inkubationszeit beträgt meistens 3—5 Tage. Auch auf embolischem Wege können knötchenförmige Rotz-Infiltrate und -Geschwüre entstehen. Solche waren nach einer Beobachtung von Neisser (91) am linken inneren Lidwinkel mit Übergreifen auf die Conjunctiva bulbi und an verschiedenen anderen Körperstellen vorhanden.

Diagnostisch könnte eine Verwechslung mit tuberkulösen oder syphilitischen Geschwüren stattfinden. Zu beachten ist der Beruf des Kranken, sichergestellt wird aber die Diagnose durch intraperitoneale Impfung des Meerschweinchens mit dem betreffenden Eiter. Ob einem sterilen Kulturextrakt, dem Malleolin, die gleiche diagnostische Bedeutung beim Menschen zukommt, wie dies beim Pferde der Fall ist, erscheint noch fraglich. Tedeschi (92) infizierte experimentell den Augapfel mit Rotzbazillen. Von hier setzte sich die Erkrankung auf die Bindehaut des Lides und noch auf das Lid selbst fort, wobei der Tarsus, die Liddrüsen und schließlich auch die Epitheldecke zerstört wurden.

Die Behandlung hat die Allgemein-Erscheinungen zu berücksichtigen und besteht die lokale am besten in einem Ausschneiden der Rotz-Knoten und -Geschwüre. Andere Maßnahmen, wie Auskratzen mittels des scharfen Löffels, sind zu vermeiden, da sie geeignet sind, eine Verbreitung der Bazillen mechanisch zu begünstigen.

§ 28. Die Nekrose oder der Brand tritt an der Lidhaut, wie an anderen Hautstellen, in zwei Formen auf, nämlich als trockener Brand (Necrosis sicca, Mumificatio) und als feuchter Brand (Necrosis humida).

Die Bezeichnung: Gangrän ist nur bei dem feuchten stinkenden Brand anzuwenden.

Beim trockenen Brande zeigt sich die Lidfläche nach vorausgegangener starker Schwellung dunkelbraunrot oder schwärzlich verfärbt, zugleich trocken und hart dadurch, dass eine Wasserverdunstung von der Oberfläche nach der Tiefe zu erfolgt. Infolgedessen haftet der erkrankten Lidhaut eine bräunlich-schwarze lederartige Kruste an.

Beim feuchten Brande ist die Lidhaut anfänglich geschwellt und blass oder bläulich verfärbt, später mehr schwarzrot. Bald erhebt sich die Epidermis in rötlich gefärbten Blasen, den sogenannten Brandblasen, und löst sich fetzenartig ab, wobei das so freigelegte Corium eine dunkelrote Färbung zeigt. Der erkrankte Lidhautteil wird alsdann in ein missfarbiges schwärzliches Gewebe verwandelt, das mehr und mehr zerfällt und als eine von Gewebsfetzen bedeckte geschwürige Fläche erscheint (s. Tafel I, Fig. 1).

Im Verlaufe entwickelt sich um die brandig gewordene Lidfläche eine demarkierende Entzündung und wird die Grenze des toten und gesunden Gewebes durch eine scharfkantige entzündliche Linie in der Form eines schmalen roten Saumes gekennzeichnet. Zwischen dem toten Gewebe und dem in der Grenze sich entwickelnden Granulationsgewebe (Granulationswall) befindet sich eine rinnen- oder grabenartige, mit Eiter angefüllte Vertiefung. Sobald durch die Granulationsschicht die Verbindungen allseitig gelöst sind, wird das tote Gewebe spontan abgestoßen. Die Heilung erfolgt mit mehr oder weniger ausgedehnter Vernarbung der Lidhaut, die ein Narbenectropion zur Folge haben kann. Von der Nekrose wird immer nur die Haut der Lidfläche betroffen, der Lidrand bleibt davon verschont, selbst dann, wenn die Nekrose beide Lider befällt (s. Tafel I, Fig. 1) oder sich noch von der Lidhaut auf die benachbarte Gesichtshaut fortpflanzt. Dies dürfte wohl dadurch zu erklären sein, dass der Lidrand von allen Teilen des Lides am reichlichsten mit Blutgefäßen versehen ist, daher am besten ernährt wird (Römer 106a). In einigen Fällen besteht eine große Neigung der Lidnekrose zur Flächen- und Tiefenausdehnung. In einem solchen von Römer l. c.) beobachteten Falle war im Anschluss an Varicellen bei einem 8monatlichen Kind die Haut des linken Oberlides vom Augenbrauenbogen bis 2 mm vom freien Lidrand entfernt und vom äußeren bis zum inneren Augenwinkel nekrotisch geworden. Nicht bloß waren das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur zerstört, sondern auch der Tarsus war in eine schmierige Masse verwandelt und ein fötider Geruch über der brandigen Fläche vorhanden. Dazu gesellte sich noch eine diffuse Phlegmone der Kopfhaut, wobei die ganze Kopfschwarte eitrig infiltriert war. Trotz dieser schweren Erscheinungen trat Heilung mit derber Vernarbung und einem geringen Ectropion der lateralen Lidhälfte ein. Vix (109) beobachtete bei einem 6wöchentlichen Kinde nicht bloß eine Nekrose aller 4 Augenlider, sondern auch der rechten

Thränensackgegend. Einen ähnlichen Fall teilt Marlow (107) mit. Bei einem dreiwöchentlichen schlecht genährten Kinde wurde zuerst das Oberlid und dann das Unterlid einer Seite nekrotisch, ferner die Haut der Augenbraue und die benachbarte Gesichtshaut. Im Verlaufe kann auch ein tödlicher Ausgang durch Septicopyämie erfolgen (Valude 101).

Als Ursachen für eine Lidnekrose kommen zunächst die auch an anderen Hautstellen zur Nekrose führenden Einwirkungen, wie Quetschungen, ausgedehnte Zerreißungen, chemische und thermische Einflüsse in Betracht. Von chemischen Einflüssen möchte ich das die Lidhaut stark ätzende Gift der Kreuzspinne hervorheben, durch welches das Bild eines trockenen Brandes entsteht, eine Beobachtung, die auch anderweitig gemacht wurde und die ich hinsichtlich des Augenlides nur bestätigen kann, und von thermischen den Einfluss hoher Kältegrade. Plaut (106b) sah eine Nekrose der Lidhaut nach Auflegen einer Eisblase auf die Augengegend eintreten und nahm an, dass dadurch der Boden für einen zur Nekrose führenden Infekt vorbereitet wurde. Auch bei geringen Verletzungen der Lidhaut und ihrer Umgebung, bei Kratzwunden oder Insektenstichen (Pes 110) kann eine Nekrose auftreten. So habe ich bei einem 2½jährigen Knaben eine ausgedehnte Nekrose der Haut beider Augenlidpaare, der Thränensackgegend auf beiden Seiten und des Nasenrückens (s. Tafel I, Fig. 2) beobachtet, die im Anschlusse an eine kleine oberflächliche Verletzung der Haut des Nasenrückens durch Fall auf einen Stein entstanden war. Die Nekrose erstreckte sich tief in das Unterhautzellgewebe und in die Muskulatur. Die Wundflächen zeigten eine geringe Neigung zur Vernarbung, die schließlich unter Bildung von weißlichen leistenartigen Strängen erfolgte (s. Tafel I, Fig. 2).

Ferner gesellt sich eine Lidnekrose zu schon bestehenden Erkrankungen der Lidhaut, sei es dass sie als der Ausdruck einer Steigerung des der lokalen Erkrankung eigentümlichen Infekts oder als der Ausdruck eines sekundären anzusehen ist. Solche Nekrosen wurden bei Masern und Scharlach, beim Impetigo und beim Eczema impetiginosum (Hilbert 95, Giulini 102, v. Michel 108), bei Ekzempusteln (Uhthoff 18 und Fränkel 18), bei Varicellen (Römer l. c.) und bei Variola beobachtet. Axenfeld (111) beschreibt eine beginnende Gangrän aller 4 Lider bei einer Streptokokkendiphtherie der Bindehaut im Anschlusse an Masern. Landesberg (3 auf S. 25) sah unter 270 Fällen von Augenerkrankungen bei Variola 4 mal Phlegmone der Lider mit Nekrose, und Adler (2 auf S. 25) hebt hervor, dass die Lidnekrose bei Pocken nicht selten sei.

Die lokalen Lidnekrosen bei Erysipel, Phlegmone und Milzbrand haben bereits oben Erwähnung gefunden.

Als Infektionsträger erscheinen der Staphylococcus pyogenes aureus (Possek 112, Plaut 106b), der Streptococcus (Plaut l. c., Morax 18, Valude 18) und der Diphtheriebacillus. Uhthoff (l. c. und Fränkel (l. c.)

fanden in den gleichzeitig vorhandenen Ekzempusteln virulente Diphtheriebazillen und STEFFEN (18) außer Diphtheriebazillen Staphylo- und Streptokokken. Nach einer Litteraturzusammenstellung von PES (110) waren unter 10 Fällen zweimal Staphylokokken vorhanden, 7 mal Streptokokken und einmal der Diphtheriebacillus, vermischt mit anderen pathogenen Mikroorganismen. In einem von RÖMER (l. c.) beobachteten Falle von Lidnekrose und Varicellen fand sich im Eiter neben den Streptokokken noch der gemeine Fäulnis-Bacillus, Proteus vulgaris HAUSER.

Als durch mangelhafte Ernährung bedingt sind die Lidnekrosen aufzufassen, die bei Syphilis — hier wohl hervorgerufen durch eine hochgradige Endarteriitis der Lidgefäße —, beim Alkoholismus und beim Diabetes auftreten. Eine Lidnekrose bei Diabetes wurde unter 500 Fällen 2 mal beobachtet. Eine marantische Lidnekrose kann im Gefolge von Typhus auftreten und auch atrophische Kinder befallen; eine solche wurde von MARLOW (107) als Noma bezeichnet. In einem Falle (KIPP 106) bestand eine senile Lidnekrose, möglicherweise auf arteriosklerotischer Basis.

Im Sinne einer neurotischen Nekrose wäre die Lidnekrose bei Herpes zoster ophthalmicus zu beurteilen. In einem solchen von mir beobachteten Falle war die Haut der ganzen linken Stirne und des linken Oberlides in eine lederartige, trockene, braune Membran umgewandelt.

Metastatische Lidnekrosen kamen bei Septicopyämie zur Beobachtung. MITVALSKY (105) berichtet über eine im Gefolge einer eitrigen Endometritis entstandene bilaterale Lidnekrose und nahm Streptokokkenembolien in die vom Arcus tarsei entspringenden Arteriolen an. AXENFELD (l. c.) beobachtete eine metastatische Lidnekrose durch Staphylococcus aureus bei einem an Septicopyämie erkrankten Mädchen. JOSS (107 a) beschreibt eine metastatische Streptokokkennekrose nach Erysipel.

Schließlich sei noch der Ausbreitung der Noma, des Wangenbrandes, auf die Haut des Unterlides gedacht. Die dabei stattfindende ausgedehnte Zerstörung bedingt einen sehr hochgradigen Lidhautdefekt mit Ectropion, für dessen Entstehung der bedeutende Narbenzug nicht bloß der vernarbten Lidhaut, sondern auch der Wangenhaut maßgebend ist. Als Erreger der Noma ist die Streptothrix anzusehen.

Die Voraussage richtet sich nach der Schwere der Allgemeinerscheinungen, wobei die Möglichkeit eines tödlichen Ausganges vorliegt, und nach der Ausdehnung der örtlichen Prozesse, wobei ein durch Vernarbung entstehendes Ectropion in Betracht zu ziehen ist.

Die Behandlung ist eine allgemeine und sind insbesondere Fieber und Herzschwäche zu bekämpfen. Die lokale Behandlung beschränkt sich zunächst auf die Desinfektion der erkrankten Stelle durch Reinigung mit einer Sublimatlösung 1 : 3000 und Auflegen einer Resorcinsalbe. Später

sind die gelockerten brandigen Hautstellen mit Pincette ev. noch mit Beihilfe der Schere zu entfernen und ist die granulierende Wundfläche mit einer milden Fettsalbe zu bedecken. Bei Diphtherie ist das Heilserum in Anwendung zu ziehen.

## Litteratur zu §§ 18—28.

### Impetigo.


1894. 1. Unna, Hautkrankheiten. Orth's Lehrb. d. spec. path. Anat. S. 188.
1898. 2. Unna, Impetigo staphylogenes, Folliculitis staphylogenes, Impetigo, Folliculitis und Perifolliculitis staphylogenes, Furunkel der Erwachsenen und Abscesse der Neugeborenen. Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 1. Hamburg und Leipzig, L. Voss.
1899. 3. Kaufmann, Untersuchungen zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Dermatol. XLIX. S. 297.
4. Unna und Frau Schwenter-Trachsler, Impetigo vulgaris. Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXVIII. S. 229.
5. Unna, Impetigo vulgaris, Impetigo circinata und Impetigo streptogenes, Impetigo multilocularis, Phlyctaenosis streptogenes, Pustulosis staphylogenes. Atlas z. Pathologie der Haut. Heft 3. Hamburg u. Leipzig, L. Voss.
1900. 6. Jarisch, Pustelausschläge. Die Hautkrankheiten. 1. Hälfte. S. 396. Wien, A. Hölder.
1905. 7. Matzenauer, Impetigo contagiosa sive vulgaris'. Mraček, Lehrb. d. Hautkrankheiten. II. S. 725. Wien, A. Hölder.
1907. 8. Benda, Beiträge zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LXXXIV. S. 51.


### Acne.


1881. 9. v. Reuss, A., Hordeolum. Real-Encyclop. VI. S. 554—584.
1895. 10. Lesniowski, Un cas d'orgelet terminé par la mort. Gazetta Lekarska. No. 18. Ref. Annal. d'Ocul. CXIII. p. 157.
1896. 11. Unna, Histologische Illustrationen zur Pathologie der Haut. II. Folliculitis staphylogenes. III. Impetigo folliculi und Perifolliculitis staphylogenes. IV. Furunkel der Erwachsenen und Abscesse der Neugeborenen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXIII. S. 66, 217 u. 317.
1899. 12. Juliusberg, Über Pustulosis acuta varioliformis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XLVI. S. 21.
1903. 13. Axenfeld, Demonstration mikro- und makroskopischer Präparate. (Acne necrotica der Lider.) Bericht über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 277.
1906. 14. v. Zeissl, Die Behandlung der Acne vulgaris, der Sycosis und Folliculitis. Wiener med. Presse. No. 16.
1907. 15. Herxheimer, Beiträge zur Therapie der Acne vulgaris. Deutsche med. Wochenschr. No. 37.


### Furunkel.


1905. 16. Arning, Therapeutische Details bei der Behandlung der Furunculosis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXXIII. No. 1.
1906. 17. Rosenbach, Über maligne Gesichtsfurunkel und deren Behandlung. Arch. f. klin. Chir. LXXVII. S. 715.
1907. 18. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena, G. Fischer.

### Abscess, Phlegmone und Erysipel.

1869. 18a. Biermann, Ein Fall von Erysipelas gangraenosum beider Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 1.

1872. 19. Ogle, Peculiar delirium, slowness of pulse, sudden accession of hemiplegia, peculiar suppuration of the eyelids on the paralysed side. Med. Times and Gaz. XLV. p. 196.

1880. 20. Parinaud, Des suppurations de la paupière inférieure et de la région du sac lacrymal d'origine dentaire. Arch. gén. de méd. CXLV. p. 667.

1882. 21. Caspar, Lidabscess in Verbindung mit Zahnwurzelabscess. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 106.

1883. 22. Thomson, G., Abscess of eyelid of eleven months standing simulating tumour of orbit. Med. Times and Gaz. No. 1711.

1884. 23. Carl, Zur speciellen Ätiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXII. S. 113.

1887. 24. Ottava, J., Szemhéj-tályog. (Lidabscess.) Szemészet. p. 38.

25. Ziem, Abscess am unteren Augenlide bei Eiterung der Kieferhöhle und Periostitis einer Zahnwurzel. Allg. med. Centralztg. No. 48 u. 49.

26. Lagrange, Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré. Arch. d'Opht. VII. p. 65.

1890. 27. Deutschmann, R., Augenaffektion und Allgemeinleiden. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münchener klin. Wochenschr. No. 23. S. 411.

28. Hosch, Augenaffektionen bei Influenza. Sep.-Abdr. aus Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XX.

29. Landolt, E., Manifestations oculaires dans le cours de l'épidémie d'influenza. Semaine méd. 1890. No. 3. Ref. Revue générale d'Opht. p. 240.

1891. 30. de Schweinitz, G. E., Erysipelas of the eyelids spreading extensively to face and scalp. Orbital cellulitis. Recovery without impairment of vision. Philadelphia Hosp. Rep. 1890. I.

1893. 31. Fage, Cellulite orbitaire et abcès palpébral d'origine dentaire. (Société d'Opht. de Paris.) Annal. d'Ocul. CX. p. 358.

1894. 32. Berger, M. E., Abcès sous-conjonctivaux et palpébraux dans le cours de la conjonctivite blénnorrhagique. Arch. d'Opht. XIV. p. 349.

1895. 33. Jackson, A case of scarlet fever complicated by abscesses of right eyelids and of tibia and by broncho-pneumonia; recovery. Brit. med. Journ. 23. March.

1907. 34. Lewandowsky, F., Zur Pathologie und Therapie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschr. S. 1950.

### Vaccinola.

1876. 35. Critchett, On inoculation. Med. Examiner. 21. Dec.

1879. 36. Hirschberg, Impfbläschen an den Lidern. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 187.

1885. 37. Hirschberg, Klinische Kasuistik. Ein neuer Fall von Vaccine-Blepharitis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.

38. Sénut, Vésico-pustule de la paupière inférieure gauche et kératite ulcéreuse, suite d'inoculation accidentelle de vaccine. Arch. de méd. milit. Okt.

1890. 39. Schapringer, Über Vaccine-Blepharitis. New Yorker med. Monatsschr. November.

40. Peiper, E., Über Vaccine-Blepharitis. Centralbl. f. klin. Med. No. 37. S. 697.

41. Schapringer, Ein weiterer Fall von Vaccine-Blepharitis. New Yorker med. Monatschr. Nov.

1890. 42. Schirmer, O., Über eine eigentümliche Lidrandaffektion. (Vaccinola des Lidrandes.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 14.

1892. 43. Hirschberg, W., Das Impfgeschwür der Lider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 17.

44. Schapringer, A., Ein weiterer Fall von Vaccine-Blepharitis. Krankenvorstellung in d. Vers. deutscher Ärzte von New York am 25. Okt. 1891. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 541.

45. Thompson, T., Accidental vaccinia of the eyelids. (Ophth. Soc. of the United Kingd.) Brit. med. Journ. p. 130.

46. Zimmermann, Chr., On vaccine blepharitis. Arch. of Ophth. XXI. p. 215.

1894. 47. Cohen, J. J., Über Vaccine-Blepharitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 52.

1895. 48. Hunter, A case of vaccinia palpebrarum. New York Eye and Ear Infirmary Rep. III. 1. p. 37.

1896. 49. Fröhlich, R., Anatomische Untersuchung einer Vaccineerkrankung des Lides. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft. S. 131. Festschr. zur Feier des 25jähr. Dozenten-Jubiläums. Herrn Prof. Schnabel gewidmet.

50. Rost, R., Über das Vorkommen von Vaccinepusteln auf der Augenlidhaut. Inaug.-Diss. Würzburg.

1898. 51. Vossius, Über die Vaccine-Blepharitis. Sitzungsber. d. med. Ges. in Gießen v. 5. Juni.

1899. 52. Eagleton, Report of a case of accidental inoculation of the eyeball with vaccine virus. Ophth. Record. p. 325.

1900. 53. Schirmer, O., Die Impferkrankungen des Auges. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenheilk. herausg. v. Vossius. III. Heft 5. Halle a. S.

54. Sterath, Ein Beitrag zur Vaccine-Blepharitis. Inaug.-Diss. Gießen.

1904. 55. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handb. XI. 2. Abt. S. 569.

1905. 56. v. Prowazek, Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. XXII. Heft 3. 1905 u. XXIII. Heft 2. 1906.

1906. 57. zur Nedden, Demonstration eines Falles von Vaccineerkrankung des Lidrandes. Sep.-Abdr. a. d. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk.

58. Mühlens und Hartmann, Zur Kenntnis des Vaccineerregers. Centralbl. f. Path. u. Parasitenk. XLI. Heft 1—4.

### Weicher Schanker.

1875. 59. Michel, Krankheiten der Lider. Dieses Handb. 1. Aufl. Kap. IV.

1894. 60. Ole Bull, Ulcus molle am Augenlid. Norsk Magazin f. Lägevid. p. 487.

61. Unna, Hautkrankheiten. Orth's Lehrb. d. path. Anat. S. 435. Berlin, A. Hirschwald.

1897. 62. Eudlitz, Le chancre simple (chancre mou, chancre non infectant) de la region céphalique. Arch. gén. de méd. April-Mai.

1904. 63. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. II. S. 77.

### Pustula maligna.

1860. 64. Ruete, Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. 9. Lief. Leipzig. Tafel XXXIV. Fig. 4.

1871. 65. Schieß-Gemuseus, 7. Jahresbericht über die Heilanstalt für arme Augenkranke. Basel. S. 10.

1876. 66. Pufahl, E., Pustula maligna. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. S. 384.

1876. 67. Knapp, H., Anthrax auf der Innenfläche des unteren Augenlides. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. S. 371—374.

1878. 68. Schmidt-Rimpler, Fall von Oedema malignum der Lidhaut des linken Auges. Ärztl. Vers. zu Marburg. Sitzung v. 6. Febr. 1878. Berliner klin. Wochenschr. No. 43.

1879. 69. Deces, A., Pustule maligne de la paupière supérieure droite. Union méd. et scient. du nord-est. Reims. III. p. 171.

1880. 70. Thiry, Oedem malin des paupières: nécroscopie. Presse méd. belge. XXXII. p. 289.

1881. 71. Buy, A., De l'oedème malin ou charbonneux des paupières. Paris. 86 pp.

72. Déleus, Oedème maligne de la paupière. (Soc. de chir.) Progr. méd. Mars.

73. Bréchémier, Oedème malin des paupières, traité par les injections jodées après une cautérisation sans résultat. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. VII. p. 175.

74. Popper, J., Zur Therapie der Pustula maligna. Centralbl. f. Chirurgie.

1882. 75. Dubujadoux, Contribution à l'étude de l'oedème malin des paupières. Arch. gén. de méd. Nov. et Dec.

1883. 76. Chipault, Oedème malin des paupières. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. N. S. IX. p. 2.

1884. 77. Dujardin (de Lille), Un cas de pustule maligne de la paupière. Recueil d'Opht. u. Journ. de scienc. méd. de Lille. VI. S. 398. Ref. Rev. générale d'Opht. S. 324.

78. Lopez-Ocaña, Pustula maligna das palpebras. Arch. ophth. de Lisb. IV. p. 35.

1886. 79. Chevalier, S., Traitement de la pustule maligne par les incisions au thermo-cautère. Thèse de Paris.

80. Després, Oedème malin charbonneux des paupières sans pustule. Guérison. France méd. I. p. 589.

81. Grovery, Oedème malin charbonneux des paupières sans pustule. Guérison. France méd. No. 50.

1892. 82. Rouscau, Anthrax de la paupière. (Gaz. des hôpit. de Toulouse.) Recueil d'Opht. p. 741.

83. Socor, G., Oedème malin des paupières. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. p. 57.

84. Gurfinkel, A., Pustula maligna des Lides. Westnik ophth. IX, 1. p. 24.

1905. 85. Wilms, Serumbehandlung des Milzbrandes. Münchener med. Wochenschr. S. 1100.

86. Moreau, Oedème malin sans pustule de la paupière inférieure. Présence de la bactéricidie charbonneux. Guérison. Revue générale d'Opht. No. 5.

1906. 87. Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. I. S. 309. Stuttgart. F. Enke.

1907. 88. Morax, Le pronostic de la pustule maligne des paupières. Annal. d'Ocul. CXXXVIII. p. 338.

**Rotz.**

1871. 89. Krajewski, Blepharitis von eigentümlicher Form. Klinika. VI. p. 161. (Polnisch.)

1878. 90. Scheby-Buch, Ein Fall von subakutem Rotz beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. S. 74.

1892. 91. Neisser, E., Ein Fall von chronischem Rotz. Berliner klin. Wochenschr. No. 14.

92. Tedeschi, Le lesioni oculari nella infezione morvosa. Annali di Ottalm. XXI. p. 455.

1904. 93. Groenouw, Rotz. Dieses Handb. XI, 1. Kap. XXII. S. 522.

**Lidnekrose.**


1880. 94. Aschenborn, O., Gangraena palpebrarum sinistrarum. Arch. f. klin. Chir. XXV. S. 154.

1883. 95. Hilbert, R., Ein eigentümlicher Fall von Spontangangrän der Lidhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt. u. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. Wien. XI. S. 117.

1884. 96. Derby, H., A case of gangrene of the lids, with subsequent restoration of tissue without plastic operations. New York med. Journ. 25. July u. Transact. of the Americ. ophth. Soc. III. p. 44 and 66.

97. Saint-Martin, Gangrène particlle de la paupière inférieure dans le cours d'une scarlatina. Bull. de la clin. nat. opht. des Quinze-Vingts. II. p. 144.

98. Saint-Martin, Paralysie faciale et gangrène de la paupière supérieure consecutivement à une rougeole. Bull. de la clin. nat. opht. des Quinze-Vingts. II. p. 145.

1886. 98a. Rampoldi, Note oftalmologiche: III. Atrofia ottica acuta susseguita a blefarita gangrenosa. Annali di Ottalm. IV. p. 113.

1887. 99. Fieuzal, Spacèle de la paupière suite de rougeole. Bull. de la clin. nat. opht. des Quinze-Vingts. p. 198.

1890. 100. Friedenwald, A., Cases of phlegmonous gangrene of the lid. Americ. Journ. of Ophth. S. 285.

101. Valude, Phlegmon gangréneux des paupières et de l'orbite. Septicémie et mort. France méd. 10. Jan. Ref. Annal. d'Ocul. CIII. p. 204.

1891. 102. Giulini, Gangrän der Lider. (Ärztl. Lokalverein Nürnberg. Sitzung v. 18. April.) Münchener med. Wochenschr. No. 23. S. 401.

103. Schimmelbusch, Ein Fall von Noma. Deutsche med. Wochenschr. No. 26 u. Zahnärztl. Wochenbl. No. 1.

1892. 104. Elschnig, Über Gangrän der Lidhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 191.

1895. 105. Mitvalsky, Zwei Fälle von bilateraler Gangrän der Lidhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 18.

1896. 106. Kipp, C. J., Bilateral necrosis of skin of the eyelids. Transact. of the Americ. ophth. Soc. Thirty-second Annual Meeting. p. 678.

1899. 106a. Römer, Über Lidgangrän. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenheilk. herausg. v. Vossius. Halle a. S., Marhold.

1900. 106b. Plaut, Lidgangrän durch übertriebene Anwendung von Eis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 35.

1901. 107. Marlow, Noma of the eyelids in an infant. Ophth. Record. p. 626.

107a. Joss, Erysipelas gangraenosum und Streptokokkenserumtherapie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Jahrg. 31. No. 19.

1902. 108. v. Michel, Eczema impetiginosum necroticum der Augenlider. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 4.

1903. 109. Vix, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Lider und der Thränensackgegend. Inaug.-Diss. Jena.

1904. 110. Pes, Über die akute gangränöse Phlegmone der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 438.

111. Axenfeld, Zu den Augenkomplikationen der Masern. (Verein Freiburger Ärzte.) Münchener med. Wochenschr. S. 779.

1907. 112. Possek, Beitrag zur Kasuistik der Lidgangrän. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. I.) S. 211.

### c) Neurotische Entzündungen.

§ 29. Im Sinne einer neurotischen Entzündung wird der Herpes der Lidhaut betrachtet, der in zwei verschiedenen Formen auftreten kann, nämlich als Herpes simplex circumscriptus oder facialis und als Herpes zoster, Gürtelausschlag oder Zona. Das Gemeinschaftliche dieser beiden Entzündungsformen ist das Gebundensein der Bläschen- oder Pustel-Eruption an den Verlauf von sensibeln Trigeminusverzweigungen. Wenn weiterhin auch gleiche Ursachen bei der Entstehung eines Herpes facialis und zoster maßgebend sein können, so ist doch der klinischen Sonderstellung beider Formen Rechnung zu tragen und sind dieselben voneinander getrennt zu besprechen.

Beim Herpes simplex entstehen bei gleichzeitigem Gefühle von Brennen auf einer diffus geröteten und geschwellten Stelle der Lidhaut in Gruppen gestellte, wasserhelle, stecknadelkopfgroße Bläschen. Der Inhalt derselben trübt sich, wird eitrig und vertrocknet zu gelblichen Krusten, die nach kurzer Zeit abfallen und für einige Tage eine gerötete, schilfernde Haut hinterlassen. Mit der Eintrocknung der Eruptionen vollzieht sich auch eine Abnahme der Rötung und Schwellung.

Der Sitz des nicht selten an der Lidhaut vorkommenden Herpes simplex ist ein sehr wechselnder. Eine Gruppe von Bläschen kann nur an einer umschriebenen Stelle des Intermarginalteiles entstehen; sie haben eine große Neigung zur Konfluenz und zeigen an dieser Stelle keine sonst vorhandene Krustenbildung, da ihre Oberfläche von der Bindehautflüssigkeit beständig benetzt wird. In anderen Fällen ist nur die Haut in der nächsten Nachbarschaft des äußeren Lidwinkels, die äußere Lidkante oder die Mitte der Lidfläche, besonders des Unterlides, befallen, seltener sind gleichzeitig Ober- und Unterlid, noch seltener beide Augenlidpaare erkrankt. Ich habe Fälle beobachtet, in denen zugleich beide Lidränder und einseitig der äußere Lidwinkel und die Mitte des Unterlides Sitz von Efflorescenzen waren. In einem anderen Falle fand ich im Verlauf einer Influenza eine Eruption an den beiden Augenlidpaaren medial und lateral und am Unterlide entsprechend der Mitte der Lidfläche. Die Präauriculardrüse der erkrankten Seite ist geschwellt.

Zugleich mit dem Herpes der Lidhaut kann auch ein solcher an anderen Hautstellen — nach meiner Beobachtung war in einem Falle gleichzeitig die Mitte der Unterlider und die der Oberlippe befallen — oder an dem Bindehautüberzug der Thränenkarunkel (Horner 8) auftreten. Es scheint, dass der Herpes wiederholt dieselbe Stelle der Lidhaut befallen kann.

Der Herpes der Lidhaut kann, wie an anderen Hautstellen, als Begleiterscheinung von fieberhaften katarrhalischen Entzündungen der Atmungsorgane auftreten, auch im Gefolge von Verdauungsstörungen und im Zusammenhang mit der Menstruation. Letztere scheint wenigstens nach meinen

Erfahrungen, was den Herpes der Lidhaut anlangt, eine häufige Ursache zu sein. In einzelnen Fällen erkrankt eine gewisse Zeit lang dieselbe Lidhautstelle bei jeder Menstruation.

Hinsichtlich der Pathogenese ist man geneigt, eine mechanische Reizung der peripheren Trigeminusäste in den engen Knochenkanälen im Gefolge von Fieber oder von menstruellen Störungen durch erweiterte Gefäße anzunehmen. Die Möglichkeit einer toxischen Neuritis ist nicht ausgeschlossen.

Die lokale Behandlung ist die gleiche wie beim Herpes zoster und besteht äußerlich in dem Auflegen eines mit einer milden Fettsalbe bestrichenen Hautläppchens und später in einer Bepuderung mit Amylum.

§ 30. Der Herpes zoster befällt einseitig die Haut der Lider und ihrer Umgebung, der Stirne und der Wange, entsprechend der Ausbreitung des I. und II. Astes des Nervus trigeminus.

Dem Auftreten des Herpes gehen in der Regel heftige neuralgische Schmerzen im Bereich des betreffenden Astes des Trigeminus voraus, die übrigens auch fehlen können. Zuweilen wird die Erkrankung durch Abgeschlagenheit und mäßige Fieberbewegungen eingeleitet.

Die Dauer dieses Vorstadiums ist verschieden, gewöhnlich 24—36 Stunden, doch auch kürzer, 1—2 Stunden, in anderen Fällen einige Tage, ja in einem von Vernon (43a) beobachteten Falle sogar 1 Monat.

Nur wenige Stunden besteht eine Rötung und Schwellung der Lid- und Stirnhaut und schon finden sich Gruppen von Knötchen in größerer oder geringerer Zahl und können sich unter Abschilferung nach wenigen Tagen (1—2) zurückbilden, ohne dass die Knötchen zu Bläschen sich entwickeln. In solchen Fällen treten Rötung und Schwellung im klinischen Bilde mehr in den Vordergrund als die Eruptionen. Manchmal kommt es zu Nachschüben, so dass neben älteren Knötchen frische Gruppen von solchen sich finden. Durchschnittlich dürfte diese Erkrankungsform 8 Tage bis zur Heilung beanspruchen, die kaum irgendwelche Spuren zurücklässt.

Aus den Knötchen können sich im Verlaufe Bläschen entwickeln, die von einem geröteten Hofe umgeben sind. Der wasserhelle Inhalt der Bläschen wird nach 2—3 Tagen trübe und eitrig und vertrocknet schließlich zu meist braungefärbten Krusten, die abfallen und für einige Zeit bleibende braune Flecken hinterlassen. Durchschnittlich dürfte diese Erkrankungsform sich im Verlaufe von 8—14 Tagen abspielen. In einzelnen Fällen kommt es aber zur Bildung großer, bei dichter Eruption zusammenfließender Blasen (Herpes zoster bullosus) oder zu Blutungen an der Basis der Bläschen, wodurch der Bläschengrund blutig suffundiert erscheint und zugleich der Bläscheninhalt eine blutige Beimischung erhält (Herpes zoster haemorrhagicus). Die beim Eintrocknen sich bildenden Krusten erscheinen als-

dann schwarzbraun gefärbt. Das erkrankte Gewebe wird durch Eiterung abgestoßen, so dass bei der Heilung Narben entstehen. Eine besonders hochgradige Narbenbildung begleitet den mit Verschorfung und Nekrose einhergehenden sogenannten Herpes zoster gangraenosus. Die Schorfe erscheinen eingesenkt in die Haut, trocken, lederartig, braun bis schwärzlich. In seltenen Fällen beschränkt sich die Schorfbildung nicht auf einzelne Bläschengruppen, sondern der ganze Hautbereich ist, ähnlich einer braunen Lederkappe, brandig geworden. Man erhält den Eindruck, als ob eine tiefe Verätzung mit Salpetersäure oder Kalilauge stattgefunden hätte. Die Heilung kann 6—8 Wochen beanspruchen.

Während des Bestehens der Eruptionen und nach Abheilung derselben sind Parästhesien im Verbreitungsbezirk der erkrankten Nervenäste vorhanden, häufig auch eine Herabsetzung der taktischen Sensibilität bei gleichseitiger Hyperalgesie, der sogenannten Anaesthesia dolorosa oder der sensiblen Entartungsreaktion.

Wie die Zahl der Eruptionen und die Schwere der Erkankungen in weiten Grenzen abweichen kann, ebenso mannigfaltig gestaltet sich auch der Sitz und die Art der Ausbreitung der Eruptionen, denen die Schädigung eines ganzen Astes oder nur einzelner Verzweigungen des Trigeminus entspricht. Ein Herpesausbruch im ganzen Ausbreitungsbereich des I. Astes des N. trigeminus wird gewöhnlich als Zoster frontalis s. ophthalmicus bezeichnet und findet sich mit bestimmten Stellen der Lidhaut die betreffende Stirnseite bis zum Scheitel hinauf erkrankt.

Bei einer Herpeseruption ausschließlich im Bereiche des II. Astes des Trigeminus finden sich die Bläschen auf der Wange, deren Auftreten medianwärts durch eine Verbindungslinie von der Nasenspitze mit dem inneren Augenwinkel und lateralwärts durch eine solche — konvex verlaufende — des Mundwinkels mit der Schläfe begrenzt wird. Von den Schleimhäuten kann die halbe Oberlippe, der halbe Gaumen und die halbe Zunge befallen sein. In welcher Weise bei einer Herpeseruption im Bereiche des I. oder II. Trigeminusastes oder beider Äste zugleich die Haut des Ober- und Unterlides mitbeteiligt wird, erhellt aus der Art und Weise der Versorgung der Lidhaut mit den genannten Ästen.

Nach Zander (80a) wird das obere Lid nicht allein vom N. frontalis, sondern auch von Zweigen des N. maxillaris versorgt. Vom inneren Lidwinkel her treten Zweige des N. infraorbitalis in den medialen Teil des oberen Lides und in seinen lateralen solche des Ramus zygomatico-facialis. Bisweilen gehen auch Zweige des N. infraorbitalis in den lateralen Teil des oberen Lides. Das untere Lid wird nicht nur vom N. maxillaris versorgt, sondern erhält auch seine Fasern aus dem N. frontalis. Die Nervi supra- und infraorbitalis geben am inneren Lidwinkel Zweige für den medialen Teil des unteren Lides ab, zu dessen lateralem Teil der N. lacrymalis vom äußeren

Lidwinkel her solche entsendet. Demnach wäre bei einer Bläscheneruption auf der Haut des äußeren Lidwinkels der N. lacrymalis als erkrankt anzusehen, bei einer solchen ganz medial am inneren Lidwinkel und am Nasenrücken bis zur Nasenspitze der Nervus infratrochlearis bezw. naso-ciliaris. Der Supraorbitalis erscheint hauptsächlich beteiligt, wenn die äußere Hälfte der Stirne, und der Supratrochlearis, wenn die innere sich erkrankt zeigt.

Selten erscheinen alle Verzweigungen des I. Astes des Trigeminus betroffen. Auch können nur einzelne wenige Verzweigungen dieses Astes beteiligt sein. Ferner kann zugleich mit dem I. Ast des Trigeminus der II. erkrankt sein. In sehr seltenen Fällen (Moers 43a) sind alle sensiblen Äste des Trigeminus und dazu noch doppelseitig erkrankt. Endlich wurde auch ein Fall von Zoster universalis bei einem 30jährigen Manne beobachtet, in dem außer einer Erkrankung fast sämtlicher Spinalnerven alle sensiblen Verzweigungen des Trigeminus befallen waren.

Von Begleiterscheinungen findet sich bei der Herpeseruption, abgesehen von den bereits erwähnten Parästhesien und Neuralgien, eine akute Adenitis der regionären Lymph-, der Präauricular- und Submaxillardrüsen. Weiter kommt es zu Lähmungen der Augenmuskeln, wie zur Lähmung des N. abducens (Hutchinson 43a, Gosetti 19) oder des N. oculomotorius (Hutchinson 43a) sowohl aller Äste als auch einzelner Verzweigungen. Mit einer Lähmung des Abducens kann sich eine Neuritis nervi optici mit sekundärer Sehnervenatrophie verbinden (Bowman 43a). Auch wurden Lähmungen des N. facialis beobachtet. Mit den genannten Lähmungen waren häufig schwere Gehirnerscheinungen verbunden. Ferner kann das Auge selbst von entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut, der Sklera und der Uvea befallen werden. Auf der Hornhaut kommt es zu einer Herpeseruption. Die von Hutchinson vertretene Meinung, dass alsdann auch Herpesbläschen entsprechend dem Verbreitungsbezirk des N. naso-ciliaris vorhanden sein müssten, da die lange Wurzel des Ganglion ciliare und die Nervi ciliares longi aus dem Ramus naso-ciliaris entspringen, ist als unrichtig zu bezeichnen, da die Beobachtung lehrt, dass die Hornhaut für sich allein, ohne Beteiligung des Naso-ciliaris, und umgekehrt eine Herpeseruption nur im Bereiche des Naso-ciliaris ohne gleichzeitige Erkrankung der Hornhaut auftreten kann. Eine weitere Erkrankung der Hornhaut besteht in der Entwicklung einer sogenannten Keratitis neuroparalytica in Verbindung mit einer Anästhesie, die im Bereiche des erkrankten I. Astes des Trigeminus besteht. Die Sklera erkrankt nach meinen Beobachtungen in der Form einer subakuten Entzündung. Eine Iritis kann für sich allein oder in Begleitung einer Herpeseruption auf der Hornhaut entstehen; häufig ist dabei das Corpus ciliare beteiligt. Auch Fälle von Panophthalmie wurden beobachtet. In vereinzelten Fällen trat ein tödlicher Ausgang ein, nämlich im Falle von Wyss (10 und 11) im Höchststadium der Erkrankung, nachdem das

Bewusstsein sich getrübt und Sopor sich eingestellt hatte, und in dem Falle (80jähriger Mann) von Jeffries (3), nachdem die Erkrankung abgelaufen war und Oberlid und Nase schon die Zeichen der Heilung dargeboten hatten. Als Nachkrankheiten und dauernde Schädigungen erscheinen Neuralgien, Parästhesien und Anästhesien im Verbreitungsbereich des I. oder II. Astes des Trigeminus, sie zeichnen sich durch eine besondere Hartnäckigkeit aus und können überhaupt für immer bestehen bleiben. Horner (8) fand $4\,^1/_2$ Monate nach Ablauf einer Herpeseruption im Bereiche des I. Astes des Trigeminus eine bedeutende Herabsetzung der groben Sensibilität mit Vergrößerung der Tastkreise. Häufig bleibt auch eine Herabsetzung oder ein Mangel der groben Sensibilität der Binde- und Hornhaut zurück, wobei letztere durchaus nicht immer Sitz einer Herpeseruption gewesen sein muss. Manchmal findet sich auch nach meinen Beobachtungen eine dauernde Lähmung der oculo-pupillären Fasern des Halssympathicus, sowie der vasomotorischen (Horner l. c.), was sich daraus erklärt, dass im Trigeminusstamme auch sympathische Fasern verlaufen. Arlt (9) und Berlin (43a) fanden nach abgelaufenem Herpes eine Akkommodationsparese mit gleichzeitiger geringer Mydriasis.

Pathogenetisch kommen Druckursachen und Entzündungen, Perineuritis oder Neuritis, in Betracht und ist hinsichtlich des Sitzes und Ausgangspunktes zwischen orbitalen, peripheren und basalen Erkrankungen zu unterscheiden. Die früher gemachte Annahme einer ausschließlichen Erkrankung des Ganglion Gasseri ist als unrichtig zu bezeichnen. Als Druckursachen kommen in der Orbita und in den ihr benachbarten Knochen Geschwülste in Betracht. So beobachtete Horner (8) einen Herpes zoster im Bereiche des I. Trigeminusastes bei einem Orbitaltumor, Wyss (43a) und Schiffer (43a) bei einem melanotischen Sarkom des Keilbeins einige Zeit nach dem Eintritt einer Oculomotoriuslähmung. Im Sinne einer peripheren Perineuritis und Neuritis sind die Fälle zu deuten, in denen Verletzungen den Anstoß zu einem sogenannten traumatischen Herpes zoster bildeten. Eine lokal fortgepflanzte infektiöse Entzündung liegt wohl dem Falle von de Haen (43a) zu Grunde, in dem nach Extraktion eines Zahnes ein Zoster im Gebiete des ersten und zweiten Astes des Trigeminus entstand. Im Sinne einer infektiösen Neuritis sind weiterhin die im Gefolge der Malaria und der Syphilis beobachteten Herpeseruptionen zu betrachten. Ich sah bei einem rezidivierenden syphilitischen Hautexanthem gleichseitig einen Herpes zoster ophthalmicus entstehen. Toxische Neuritiden entstehen bei Kohlenoxyd- und Arsenvergiftung. Bettmann (87) sah bei einer Kranken, die wegen maligner Lymphome lange mit Arsen behandelt worden war, einen Herpes zoster ophthalmicus gangraenosus entstehen, verbunden mit einer generalisierten bläschenförmigen Hauteruption und einer Hyperkeratose.

Als direkt basale Ursachen sind Meningitiden und Basisfrakturen zu erwähnen, so eine chronische Pachymeningitis mit Degeneration des Ganglion Gasseri und des Trigeminus (Dupau 81) oder eine Fraktur der Schädelbasis mit Facialis- und Abducenslähmung und vorübergehender Ptosis (Verneuil 65), in welchem Falle 4 Tage später ein Zoster im Gebiete des II. Trigeminusastes auftrat. Eine gleichzeitige Beteiligung der Augenmuskelnerven, des Sehnerven und des Gesichtsnerven ist teils durch Fortpflanzung der Entzündung auf denselben, teils dadurch zu erklären, dass die gleiche Ursache, wie beispielsweise eine Intoxikation, auf die räumlich getrennten Nerven einwirkt. Auch können Anastomosen zwischen zwei Nerven die Fortpflanzung der Entzündung vermitteln, so bei einer gleichzeitigen Lähmung des N. facialis und einer Zostereruption im Bereiche des I. Astes des Trigeminus durch die Chorda.

Der Herpes zoster kann in jedem Lebensalter vorkommen, am häufigsten wird das höhere Alter zwischen 60 und 70 Jahren davon betroffen. Die Frequenzskala geht dann allmählich bis auf das Alter von 17 Jahren herab. Am seltensten erkrankt das kindliche Lebensalter. Das männliche Geschlecht ist in prävalierender Weise beteiligt. Nach den Zusammenstellungen von Jacksch (4) und Kocks (7) war in 65,5 % das männliche und in 34,5 % das weibliche Geschlecht erkrankt, nach Laqueur (12) im Verhältnis von 32 : 17. Linke und rechte Seite sind wohl gleich häufig befallen. Nach Kocks' (l. c.) Zusammenstellung erscheint die linke Seite mehr bevorzugt als die rechte, nach Laqueur (l. c.) ist das Umgekehrte der Fall. Die Häufigkeit scheint geographisch sehr verschieden zu sein, da von 65 von Laqueur aus der Litteratur gesammelten Fällen 50 auf England, 10 auf Deutschland und die übrigen auf Frankreich kamen.

Anatomische Untersuchungen liegen von Wyss (10 u. 11) und von Sattler (39) bei frischen Fällen vor. Über einen abgelaufenen Fall berichtet Weidner (1).

Bei einem rechtsseitigen Herpes zoster ophthalmicus fand Wyss (l. c.) den I. Ast des rechten Trigeminus breiter auf der rechten als auf der linken Seite, von graurötlicher Färbung und von weicher, fast gallertartiger Konsistenz, — eine Veränderung, die vom Eintritt des Nerven in die Orbita an bis in seine feinsten Verzweigungen verfolgt werden konnte. Von der Eintrittsstelle in die Orbita bis zur Austrittsstelle am Ganglion Gasseri war der Nerv von Blutungen umschlossen. Das Ganglion selbst war etwas aufgelockert und injiziert; auf seiner Innenseite lag ein rotes, ca. 1 cm breites, anscheinend aus einem Blutextravasat bestehendes Anhängsel. Mikroskopisch war in einigen Bündeln des N. trigeminus dexter dicht vor seiner Durchtrittsstelle durch die Dura eine starke Füllung der Blutgefäße vorhanden, auch fanden sich im Ganglion Gasseri selbst reichliche Blutungen. Der innerste Teil des Ganglions war, entsprechend dem

Ursprungsbezirk des ersten Astes, kleinzellig infiltriert, so dass die Ganglienzellen auseinander gedrängt und teilweise zerstört erschienen. Die pigmentreichen Ganglienzellen hatten ihre regelmäßige Form verloren. Es ist anzunehmen, dass ein Teil derselben zerfallen war und ihr Pigment von Leukocyten aufgenommen wurde. Auch die aus dem Ganglion austretenden Nervenbündel waren von Blutungen umgeben und war das äußere und innere Neurilemm kleinzellig infiltriert. Auch in der Augenhöhle und noch außerhalb derselben waren die Nervenscheiden ebenfalls kleinzellig infiltriert, selbst die Nervi ciliares longi zeigten an manchen Stellen Blutungen und waren von Zellenanhäufungen umgeben. Im Musculus obliquus inferior waren drei hanfsamengroße Abscesse vorhanden, und am Musculus abducens fand sich ein kirschkerngroßer Abscess mit zelliger Infiltration des umgebenden Bindegewebes. Die Vena ophthalmica war bis zum Eintritt der Vena lacrymalis in dieselbe mit eitriger Masse gefüllt. In der rechten Thränendrüse waren die Membrana propria und das Bindegewebe zwischen den Drüsenläppchen kleinzellig infiltriert und fanden sich selbst in der Drüsensubstanz Abscesse. Die Bindehaut war gleichmäßig zellig infiltriert und im subconjunctivalen Gewebe fanden sich größere und kleinere Abscesse von rundlicher und länglicher Gestalt. Auch die Hornhaut und die Iris waren reichlich zellig infiltriert, erstere besonders in den oberflächlichen Schichten. Das Hornhautepithel war abgestoßen und teilweise erstreckte sich der Substanzverlust in die Hornhautgrundsubstanz. In der Aderhaut und Netzhaut waren zahlreiche Blutungen anzutreffen. In Sattler's (l. c.) Fall war der dem I. Aste des Trigeminus zugehörige Teil des Ganglion Gasseri nebst allen Zweigen des genannten Astes graurötlich erweicht. Das Ganglion ciliare war hochgradig entzündlich infiltriert und waren bis in die feinsten Verzweigungen diejenigen Ciliarnerven degeneriert, die an den hinteren Teilen des Corpus ciliare, im Ciliarmuskel und am Hornhautrande verlaufen. Bemerkenswert war die verhältnismäßig geringfügige Beteiligung der das Ganglion durchsetzenden Bündel des Nervus trigeminus bei weit gediehener Zerstörung der aus den degenerierten Ganglienzellen entspringenden Fasern. In der Iris und im vorderen Abschnitt des Ciliarkörpers waren Ödem und Blutungen vorhanden, womit sich in den übrigen Teilen des Corpus ciliare eine zellige Infiltration und in seinem flachen Teile eine ausgedehnte Thrombosierung verband. Aderhautveränderungen waren wenig ausgesprochen. In Weidner's (l. c.) Fall wurde die Untersuchung 5 Jahre nach Ausbruch eines Herpes im Bereiche des 1. Astes des rechten Trigeminus ausgeführt. Dieser Nervenast war unmittelbar an der Eintrittsstelle in das Ganglion Gasseri dünner als der linke und zugleich wie aufgefasert. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Bündeln waren mit einer rötlichgelblichen Flüssigkeit ausgefüllt. Die Ganglienzellen waren in ziemlich reichlicher Menge vorhanden, von ungleicher Größe, hatten einen fein-

körnigen Inhalt und waren mit bald deutlichen, bald undeutlichen Kernen versehen; sie enthielten an einem ihrer Pole braungelbes Pigment, das sich in einzelnen Zellen sehr spärlich, in den anderen sehr reichlich fand. Die Ganglienzellen waren in ein zahlreiche Kerne führendes Bindegewebe eingelagert.

Was den näheren Zusammenhang zwischen der Nervenerkrankung und den Zostereruptionen anlangt, so wird angenommen, dass primär durch trophoneurotische oder vasomotorische Einflüsse eine umschriebene Nekrose der Epithelschichten hervorgerufen werde und sekundär durch Infekt der nekrotischen Herde eine Bläschen- und Pustelbildung entstehe. Auch könnten die nekrotischen Gewebsteile selbst einen Entzündungsreiz darstellen oder es wäre eine Fortpflanzung der Entzündung von den feinsten Nervenästchen auf die Haut selbst möglich.

Mikroskopisch liegt das Bläschen intraepithelial und ist bedingt durch Schwellung und Nekrose der Stachelzellen. Der Papillarkörper ist kleinzellig infiltriert und ist die Hornschicht durch ein polynukleäre Zellen enthaltendes Exsudat abgehoben.

Die Diagnose des Herpes zoster dürfte kaum besonderen Schwierigkeiten begegnen. Die Halbseitigkeit der Eruption von Bläschen oder Pusteln, die scharfe Abgrenzung in der Medianlinie, das akute Auftreten von Eruptionen entlang den Nervenverzweigungen, die Parästhesien und Neuralgien, der Mangel der Tendenz zur Ausbreitung und die Drüsenschwellungen sind genügende Anhaltspunkte für die Diagnose. Höchstens könnten die Herpesbläschen und -Pusteln mit den gleichen Ekzemformen und ein bullöser oder gangränöser Herpes mit einem Erysipelas bullosum oder gangraenosum verwechselt werden. Auch bei abgelaufenem vernarbten Herpes erlauben die mehr oder weniger vertieften und ziemlich stark weißlichen rundlichen Narben in ihrer halbseitigen Anordnung die Stellung der Diagnose.

Die Voraussage ist im allgemeinen eine dem typischen Verlaufe der Hauterkrankung entsprechend günstige. Wichtig sind Komplikationen von seiten des Auges und des Nervensystems überhaupt.

Die Behandlung hat zunächst die Ursache zu berücksichtigen, so ist bei Syphilis eine entsprechende Behandlung einzuleiten. Im wesentlichen ist sie eine symptomatische. Lokal sind austrocknende und deckende Mittel angezeigt, wie Zinkamylumpasten, womit Hautläppchen zu bestreichen, aufzulegen und mit Pflasterstreifen zu befestigen sind. Empfohlen wird nach vorheriger Pinselung der Zostereruptionen mit Tinct. benzoica das Aufstreuen von Puder, auch der Gebrauch von Bor- oder Jodoformsalbe und das Aufstreuen von Jodoformpulver. Gegen die Neuralgien werden Antipyrin und Natr. salicylicum zu gleichen Teilen oder Phenacetin und Aspirin empfohlen. Bei hochgradigen Schmerzen muss man zur subkutanen Anwendung von Morphium übergehen. Nach erfolgter Heilung der Herpes-

eruptionen und bei Fortdauer der Neuralgien ist der Gesamtorganismus zu berücksichtigen und sind der innerliche Gebrauch von Jod und Arsen, die Anwendung der Elektricität (Anodenbehandlung) und die für Neuralgien des Trigeminus überhaupt in Betracht kommenden Behandlungsmethoden zu empfehlen.

---

## Litteratur zu §§ 29—30.


1870. 1. Weidner, Drei Fälle von Zoster. Berliner klin. Wochenschr. S. 27.

2. Emmert, Fälle von Herpes ophthalmicus. Wiener med. Wochenschr. No. 42.

3. Jeffries, Three cases of Herpes zoster frontalis seu ophthalmicus. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. p. 101—103.

4. Jacksch, Zur Kasuistik des Herpes zoster ophthalmicus. Inaug.-Diss. Breslau.

5. Johnen, Eine weitere Notiz zum Herpes zoster im Bereich des Nervus trigeminus. Deutsche Klinik. S. 89.

6. Talko, Krankheiten des Ramus ophthalmicus Nervi trigemini. Kaukas. med. Gesamtzeitschrift. No. 9. Tiflis.

1871. 7. Kocks, Über den Herpes zoster ophthalmicus. Inaug.-Diss. Bonn.

8. Horner, Über Herpes corneae. (Sitzungsber. d. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 331.

9. Arlt, Fall von Herpes zoster des ersten Trigeminusastes. Wiener med. Wochenschr S. 1165. Wiener med. Presse. S. 1216 u. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. S. 48.

10. Wyss, Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster. Arch. f. Heilk. S. 261 u. S. 564.

11. Horner und Wyss, Sektionsbefund bei Herpes zoster ophthalmicus. (Verein jüngerer Ärzte in Zürich.) Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 51 und 109.

12. Laqueur, Herpes ophthalmicus. Annal. de Dermatol. et de Syphilographie. II. Heft 6.

13. Sichel A., De l'herpès zoster frontal ou zona de la face. Union méd. No. 86, 87. p. 580 et 594.

1872. 14. Hybord, Du zona ophtalmique et des lesions oculaires qui s'y rattachent. Thèse de Paris. 162 pp.

15. André, Herpes zoster frontalis s. ophthalmicus. Presse méd. XXIV. p. 17.

16. Gillette, Zona du front et de la face (zona d'origine ophthalmique). Kératoconjunctivite de l'oeil gauche. Union méd. 25. Juin.

17. Tardy, Zona du front et du cuir chevelu ayant donné lieu à des troubles de la vue. Anesthésie consécutive. Ptosis. Guérison. Journ. d'Opht. I. p. 406.

18. Ollivier, Quelques réflexions sur la pathogénie de l'angine herpétique à propos d'un cas de zona de la face. Gaz. méd. de Paris. No. 44. p. 533.

19. Gosetti, Quattro casi di Herpes zoster ophthalmicus. Storia clinica e considerazioni. Annali di Ottalm. II. p. 3.

1873. 20. Deleus, Zona ophtalmique avec conjonctivite, hyperesthésie consécutive. Gaz. des Hôp. p. 930.

21. Bouchut, Du zona et de l'herpès produit par le névrite. Gaz. des Hôp. p. 17.

22. Bouchut, Du zona frontal ou ophtalmique et des lésions oculaires qui s'y rattachent. Gaz. des Hôp. p. 49.

1873. 23. Abrahamsz, Th., Neuritis rami primi trigemini, Bijbladen, 14. Verslag, Nederl. Gasthuis voor ooglijders. p. 1.

24. Jeffries, B. Joy, Two cases of Herpes zoster ophthalmicus destroying the eye. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. p. 73.

25. Noyes, Herpes zoster ophthalmicus of the left side: causing loss of the corresponding eye and subsequent loss of the opposite eye. Ibid. p. 71.

1874. 26. Carry, Note sur un cas de zona ophtalmique: récidives multiples. Lyon méd. p. 262.

27. Renaut, Otite suppurée, zona symptomatique le long des branches du trijumeau. Bull. de la Soc. anatom. p. 642.

28. Rockwell, On the relation of electricity to the pain of Herpes zoster. Philadelphia med. Times. July 25.

29. Hirschberg, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. S. 1—5, 86 und 87. Wien, Braumüller.

30. Schiess-Gemuseus, Zehnter Jahresbericht der Heilanstalt für arme Augenkranke in Basel. S. 38.

31. Jacquard, Contribution à l'étude de l'herpès ophthalmicus, altérations de la cornée, pathogénie et séméiologie. Diss. inaug. Genève. 76 pp.

32. Bulkley, Case of Herpes zoster frontalis, successfully treated by electricity. Arch. of Dermatol. New York. I. p. 54.

33. Lagarde, De l'herpès produit par la névrite du nerf ophtalmique. Gaz. des Hôp. p. 147.

34. Wadsworth, Case of Herpes zoster ophthalmicus. The whole side of nose involved without affection of the eye. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. p. 219 and 220.

35. Mathewson, Treatment of cases of Herpes zoster frontalis by electricity. Ibid. p. 228.

36. Jeffries, Joy, Six cases of Herpes zoster ophthalmicus with remarks. Ibid. p. 221.

37. M'Crea, Complicated Herpes zoster. Dublin Journ. of med. Science. LVIII. p. 309.

1875. 38. Horner, Ophthalmiatrische Miscellen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 2. p. 33.

39. Sattler, H., Über das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus. Wiener med. Presse. S. 1044.

40. Wadsworth, An unusual case of Herpes zoster ophthalmicus. Boston med. and surg. journ. February 25. p. 224.

41. Kosminski, Herpes zoster facialis. Denkschr. d. Warschauer ärztl. Ges.

42. Cofler, Contribuzione alla casuistica dell' herpes zoster ottalmico. Annali di Ottalm. IV. p. 391.

43. Jorisenne, Observations de zona ophtalmique et d'herpès avec des considérations sur leur étiologie. Annal. de la Soc. méd. chir. de Liège.

43a. Michel, Krankheiten der Lider. Dieses Handbuch. Kap. IV. I. Aufl.

1876. 44. Coppez, Zona ophtalmique. Considérations et observations nouvelles. Annal. d'Oculist. LXXV. p. 264.

45. Martini, Du zona ophtalmique. Recueil d'Opht. p. 150.

46. Adler, Dritter Bericht über die Behandlung der Augenkranken im k. k. Krankenhause Wieden und im St. Josef-Kinderspitale. Wien, Selbstverlag.

47. Berger, Herpes zoster ophthalmicus. Mitteilung aus der augenärztl. Praxis. S. 17.

48. Broadbent, Partieller Herpes frontalis mit Entzündung des Auges. Brit. med. Journ. Dec. 9. p. 749.

1877. 49. Narkiewicz-Jodko, W., Sechster Jahresbericht aus dem ophthalmolog. Institut des Fürsten Ed. Lubomirski. pro 1876. Gaz. lekarska. I. Hälfte. No. 12, 33, 53 und 69 und II. Hälfte. No. 3, 4 und 5.

50. Rossander, Fall af Herpes zoster ophthalmicus. Hygien. Svensk Läkaresällsk. förh. p. 7.

51. Szokalski, Gegenwärtiger Stand der Kenntnisse über den sog. Herpes zoster ophthalmo-facialis. Medycyna. No. 1.

52. Berlioz, Contribution à l'étude de l'herpès palpébral. Thèse de Paris.

53. Horstmann, Jahresbericht der königlichen (Berliner) Universitäts-Poliklinik für Augenkranke. Charité-Annalen. S. 703.

1878. 54. Pacton, Du Zona ophtalmique. Paris. 108 pp.

1879. 55. Carré, Du Zona ophtalmique. Observation. L'Union méd. No. 13.

1880. 56. Blachez, Zona ophtalmique. Gaz. des hôp. p. 179.

1881. 57. Lesser, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXXXVI.

1883. 58. Fonseca, da, Zona ophtalmique; kératite neuro-paralytique, hypopyon, iritis plastique. Revue clin. d'Ocul. Bordeaux. IV. p. 8 et 9.

59. Lasalle, Zona ophtalmique, gangréneux, compliqué de paralysie faciale. Arch. de Physiologie. Janvier.

60. Vidal, Zona ophtalmique. Journ. de méd. et de chir. pratique. Fevr. p. 63.

61. Waren Tay, Paralysis of right facial nerve with Herpes zoster of second division of the fifth nerve. Brit. med. Journ. II. p. 1246.

1884. 62. Besnier, Zona ophtalmique. Conférence clinique recueillie par le Dr. P. Lucas-Championnière dans le Journ. de méd. et de chir. pratique. No. 8. p. 348.

63. Guérin, Du zona ophtalmique. Thèse de Paris.

64. Schenkl, Zwei Fälle von Herpes zoster ophthalmicus. Heilung durch Jodoform. Prager med. Wochenschr. IX. S. 362.

1885. 65. Verneuil, Des éruptions cutanées chirurgicales. Annal. de Dermatol.

66. Michel, M., Herpes zoster frontalis ou zona ophtalmique. Arch. méd. belges. XXVIII. p. 150.

67. Comby, Quelques cas de zona chez les enfants. France méd. p. 821.

1886. 68. Hinde, A study of Herpes zoster frontalis seu ophthalmicus, with a case. Med. Record. New York. XXX. p. 285.

69. Jessop, Herpes facialis affecting the eye. (Ophth. soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. p. 113 and 320.

70. Jorissenne, Réflexions sur un cas de zona ophtalmique et sur son traitement. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. XXV. p. 349.

1887. 71. Wheelock, Herpes zoster ophthalmicus. Fort Wayne Journ. med. scienc. VII. p. 173.

1888. 72. Gould, A peculiar case of Herpes zoster ophthalmicus, serous iritis, or ophthalmo-neuritis. Polyclinic. Phila. VI. p. 109.

1889. 73. Sattler, H., Über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. (Verein deutsch. Ärzte in Prag. 2. Jan.) Wiener med. Wochenschr. No. 9.

74. v. Schröder, Herpes der Augenlider und Neuralgien im Zusammenhange mit Influenza. (Verein St. Petersburger Ärzte. Sitzung am 28. Nov.) St. Petersburger med. Wochenschr. No. 50.

1891. 74a. Duplay, Zona ophtalmique. Union méd. ref. Recueil d'Opht. p. 549.

1892. 75. Buller, A case of zoster ophthalmicus. Montreal med. Journ. XXI p. 100.

1893. 76. Colombini, Caso singolarissimo de Herpes zoster universale. Siena.

77. Goldschmid, Zona ophtalmique; strabisme consécutive. Bull. et mém. Soc. méd. de Hôp. de Paris. X. p. 403.

78. Haltenhoff, Deux cas rares de zona ophtalmique. Annal. d'Oculist. CIX. p. 260.

1897. 79. Danlos, Zona ophtalmique simulant un erysipèle. Société franç. de dermatol. et de syphilographie. Mars.

80. Snell, S., Herpes ophthalmicus occurring shortly after extraction of cataract. (Ophth. Soc. of the United Kingd. Ophth. Review. p. 300.

80a. Zander, Über die sensiblen Nerven der Augenlider der Menschen Sitzungsber. d. biolog. Sektion d. physik.-ökonom. Ges. in Königsberg i. Pr.

1898. 81. Dupau, Du zona au cours de la paralysie générale. Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie.

1899. 82. Cohn, R. D., Über den Herpes zoster ophthalmicus. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 148.

83. Pfingst, Report of a case of Herpes zoster ophthalmicus. Ophth. Record. p. 217.

84. Koster, Een geval von Herpes zoster ophthalmicus. Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. p. 360.

85. Koster, Un cas de zona ophtalmique avec kératite interstitielle sans lésions épithéliales. Annal. d'Ocul. CXXI. p. 96.

1900. 86. Jarisch, Herpes zoster. Die Hautkrankheiten. I. Hälfte. S. 237 und Herpes simplex. S. 154. Wien, A. Hölder.

87. Bettmann, Über Hautaffektionen nach innerlichem Arsenikgebrauche. Arch. f. Dermatol. LVI. S. 203.

1904. 88. Strzeminski, Complication rare du zona ophtalmique. Recueil d'Opht. Déc. et 1905. Janvier.

89. Vörner, Über wiederauftretenden Herpes zoster. Münchener med. Wochenschr. S. 1734.

1907. 90. Osterroht, Herpes zoster ophthalmicus. Vossius'sche Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiete d. Augenheilk. VII. Heft I. Halle a. S., C. Marhold.

## d) Ekzematöse Entzündungen.

§ 31. Die ekzematösen Entzündungen der Lidhaut werden in der Regel von augenärztlicher Seite nicht scharf dermatologisch abgegrenzt oder mit Erkrankungen, die den ekzematösen ähnlich sehen, verwechselt und meistens als Blepharitis simplex, squamosa oder ulcerosa bezeichnet. Allerdings begegnet der Krankheitsbegriff des Ekzems noch verschiedener Auffassung. Ich folge der von Jarisch (36) und Neisser (34) gegebenen Definition, wonach als ekzematöse Erkrankungen der Haut solche Dermatitisformen anzusehen sind, bei denen sich mit einer flächenhaften Transsudation und einer infiltrierenden Entzündung der bindegewebigen Anteile der Haut eine Epithelerkrankung verbindet.

Nach dem gebräuchlichen Schema der klinischen Entwicklung einer ekzematösen Entzündung werden die verschiedenen akut oder chronisch auftretenden Ekzemformen in einer bestimmten Reihenfolge genannt und als Entwicklungsstadien betrachtet. Im ersten Stadium tritt das Ekzem auf in der Form einer in der Regel punktförmigen oder diffusen Schwellung und Rötung der Haut — Eczema erythematosum, — oder in der Form von zahlreichen kleinen, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen von roter Farbe und derber Beschaffenheit, die meist den Follikelmündungen

entsprechen, — *Eczema papulosum*. Im zweiten Stadium vereinigen sich gruppenweise zusammenstehende Knötchen zu Flecken, auf denen sich unregelmäßig zerstreute kleine Bläschen entwickeln — *Eczema papulo-vesiculosum* oder *vesiculosum*. Die Bläschen trocknen rasch ein und hinterlassen kleine Knötchen oder Schüppchen, oder ihr Inhalt wird getrübt und schließlich eitrig — *Eczema pustulosum* —, das als drittes Stadium angesehen wird, oder die Bläschen und Pusteln, deren Zahl eine beträchtliche sein kann, platzen rasch und verwandeln sich in Erosionen, die hochrot gefärbt sind und feucht erscheinen. Aus diesen Erosionen, die kleine Öffnungen der Hornschicht darstellen, sickert fortwährend eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit aus. Die Bläschen und Pusteln können dicht aneinandergereiht sein oder selbst konfluieren, wodurch eine flächenhafte Erosion infolge der Abschwemmung der ganzen Hornschicht durch die andauernde Ausschwitzung eines serösen Exsudates entsteht. Dadurch kommt es zu einem fortwährenden sog. Nässen — *Eczema rubrum* oder *madidans*. Dabei sind Rötung und Schwellung der befallenen Hautteile besonders stark ausgesprochen. Als eine besondere Form des vierten Stadiums erscheint das *Eczema crustosum*, auch als Eczema impetiginosum bezeichnet. Auf der nässenden Fläche findet, wenn die aussickernde Flüssigkeit nicht entfernt wird oder rasch gerinnt, infolge des freien Luftzutrittes eine Eintrocknung des reichlichen Exsudates zu fest an der Oberhaut haftenden honiggelben und transparenten Krusten statt. Die meisten zeigen durch eine reichliche Beimengung von Eiterzellen eine grünlich-gelbliche Färbung oder eine rotbraune, wenn durch Kratzen Blutungen hervorgerufen werden. Im fünften Stadium hat das Nässen aufgehört, die Erosionen sind überhäutet und die entzündlichen Erscheinungen treten mehr und mehr in den Hintergrund. Das neugebildete Epithel wird aber im Überschuss produziert und erscheint locker, so dass die verhornten Zellen als weißliche Schuppen mehr als unter normalen Verhältnissen abgestoßen werden — *Eczema squamosum*.

Nicht jede einzelne Ekzemerkrankung durchläuft diese Stadien, vielmehr kann das Krankheitsbild entweder während der ganzen Dauer der Erkrankung oder zu einer bestimmten Zeit nur durch eine bestimmte Entwicklungsphase beherrscht werden. Auch können die einzelnen Entwicklungsphasen nebeneinander bestehen, oder sich nur einzelne Stadien zeigen. Beispielsweise kann die Knötchenbildung unmittelbar in die Schuppenbildung übergehen. Die Ausbreitung der ekzematösen Erkrankung erfolgt, was zugleich als charakteristisch für das Ekzem anzusehen ist, niemals durch ein peripherisches Fortschreiten, sondern dadurch, dass neue Knötchen- und Bläschennachschübe in den bisher freigebliebenen Zwischenräumen entstehen.

In Kürze sind hier die wesentlichsten Ansichten über die *Entstehung des Ekzems* anzuführen. Zunächst sind hinsichtlich des Beginnes der ekzematösen Erkrankung zwei gegensätzliche Ansichten vertreten. Unna 41

scheidet aus dem Ekzem alle arteficiellen Dermatitiden aus, die gerade der Ausgangspunkt des Hebra-Jarisch'schen Ekzems sind, und Jarisch (36) hält das Unna'sche Anfangsstadium eines Ekzems, die seborrhoische Dermatose, nicht für Ekzem. J. Neisser (36) fasst das Ekzem nicht als eine einheitliche Krankheit, sondern als eine Summe pathologischer Vorgänge auf. Besnier (36) unterscheidet zwischen dem Ekzem als Krankheit und der Ekzematisation als Veränderungen und Vorgängen beim Ekzem und ist der Ansicht, dass das klinische Bild des Ekzems meistens durch vorausgehende Hautschädigungen oder durch nachfolgenden Infekt oder andere Reize entstellt sei. Er betrachtet das Bläschen als die Elementarform der ekzematösen Hautläsion, die hyperämische oder geschwellte Basis der Bläschen sei sekundär durch Kratzen, Reiben oder einen bakteriellen Infekt erzeugt. Auch Sabouraud (36) sieht als Typus des Ekzems das akute vesikulöse an. Alle anderen als Ekzeme bezeichneten Typen seien entweder durch Infekt dieser Ekzeme entstanden, oder seien primäre infektiöse Dermatosen, deren Natur noch näher zu erforschen sei.

§ 32. Die verschiedenen Ekzemformen befallen die Lidhaut in gleicher Weise wie die übrige Haut und lokalisieren sich an der Lidfläche mit oder ohne Beteiligung der Lidränder oder an dem behaarten Teil des Lidrandes oder an den Lidwinkeln. Dabei kann das Ekzem 1. ausschließlich auf die Lidhaut in den genannten Abschnitten beschränkt sein, 2. von der Haut der benachbarten Gesichtsteile sich auf die Lidhaut ausbreiten oder umgekehrt, und 3. gleichzeitig mit Ekzemen an anderen Hautstellen auftreten und so die Teilerscheinung eines Eczema universale bilden.

Von den akuten Formen befällt das Eczema papulosum und papulovesiculosum mit Vorliebe die Lidfläche und geht sehr gern in das Eczema madidans oder crustosum über. Dabei ist in der Regel die ganze Fläche eines Lides oder beider Lider oder beider Augenlidpaare beteiligt und die Erkrankung gewöhnlich mit einer sehr hochgradigen diffusen hyperämischen Schwellung der Lidhaut verknüpft, die sich besonders bei primärer Erkrankung des Unterlides auf die benachbarte Gesichtshaut erstreckt und mit einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen, zunächst der Praeaurikulardrüse, einhergeht. Im Hinblick auf das mehr oder weniger akut einsetzende gleichseitige entzündliche Ödem spricht man auch von einem Eczema erysipelatoides. Dabei entstehen manchmal statt der Bläschen große Blasen, ähnlich Pemphigusblasen, die aber von solchen durch die gleichzeitig entzündlich geschwellte Haut zu unterscheiden sind. Tritt die akute Form in die chronische über oder kommt es zu häufigen Rezidiven, so entsteht eine chronische Schwellung der Lidhaut, das sog. hypertrophierende Ekzem, ähnlich dem Auftreten einer Schwellung der Oberlippe unter den gleichen Verhältnissen. Dabei zeigt sich fast ausschließlich das

Oberlid beteiligt, was mit einem Herabhängen, einer Ptosis, verknüpft ist. Der höchste Grad einer solchen Schwellung wird durch das sog. pachydermatische Ekzem dargestellt, wobei die Oberhaut verdickt ist und schuppt, und die Lymphspalten der Subcutis hochgradig erweitert sind. Bei einem chronischen Eczema universale in der Form des sog. Eczema callosum erscheinen beide Augenlidpaare beteiligt. Die Oberfläche der Lidhaut erscheint trocken und schuppt äußerst wenig, die Färbung ist eine leicht bräunliche, die Lidhaut ist hart und schwer faltbar oder in breite Falten gelegt, daher sie auch den Bewegungen der Augenlider nur mit Schwierigkeit folgt. Diese schwer heilbare Erkrankungsform ist durch den häufigen Juckreiz äußerst lästig.

Die Lidränder erscheinen beim akuten Ekzem gerötet und geschwellt und mit oberflächlich sitzenden Krusten bedeckt, wobei im Verlauf eine stärkere Abschuppung eintritt oder, wie auch beim Eczema narium, häufig Pusteln entstehen, die in der Mitte von je einer Cilie wie durchbohrt erscheinen und das Krankheitsbild der Sykosis darbieten. Daher wird auch diese Ekzemform als Eczema pilare oder sykomatosum bezeichnet. In der Regel sind die Pusteln in großer Anzahl, ja selbst den ganzen Cilienboden entlang, vorhanden. Manchmal sind zugleich die Augenbrauen in gleicher Weise erkrankt. Diese Pustelbildung der Lidränder kann bald einseitig, bald doppelseitig oder an den vier Lidern zugleich auftreten.

Eine chronische, mit der Bildung kleienartiger Schüppchen einhergehende Entzündung der Lidränder, die gewöhnlich als Blepharitis squamosa bezeichnet wird, unterliegt hinsichtlich der Auffassung des Wesens der Erkrankung zwei verschiedenen Deutungen. Nach Unna (l. c.) handelt es sich um ein schuppendes Ekzem, Eczema seborrhoicum erythematodes-pityrodes, nach Jarisch (l. c.) um eine besondere Dermatitisform. Bei beiden Anschauungen spielt eine gleichzeitige übermäßige Sekretion der Talgdrüsen eine wesentliche Rolle. Hinsichtlich des weiteren Verhaltens des klinischen Bildes ist auf den Abschnitt: »Krankheiten der Talgdrüsen« zu verweisen.

An den Lidwinkeln entsteht ein chronisches, entweder leicht nässendes oder schuppendes Ekzem in der Regel durch eine stärkere Benetzung mit vermehrter Bindehautflüssigkeit. Unter solchen Bedingungen kann zugleich der Lidrand mit beteiligt werden, besonders wenn die Cilien durch das vertrocknende Sekret miteinander verklebt und verfilzt werden. Ein solches Ekzem wird als Intertrigo oder Eczema intertriginosum bezeichnet, das übrigens auch an der Lidfläche des Oberlides durch Deckung oder Anhäufung von Sekret an einer Stelle entsteht, wo die Tarso-orbitalfalte über den übrigen Lidteil herabhängt.

Die subjektiven Beschwerden sind bei den verschiedenen Formen des Ekzems verschieden und spielt der Juckreiz sowohl bei den akuten als bei den chronischen eine große Rolle. Häufig ist damit ein Gefühl der

Spannung in den Lidern verknüpft, was bei den akuten Formen, besonders bei Ausdehnung der Erkrankung auf die Gesichtshaut, sich geltend macht. Lästig ist bei den akuten Formen das beständige Nässen.

Als okulare Begleiterscheinungen finden sich im kindlichen Lebensalter, das ja überhaupt zu ekzematösen Erkrankungen hervorragend disponiert erscheint, Ekzeme der Skleralbindehaut und der Hornhaut. Entweder entstehen zu gleicher Zeit solche der Lidhaut, der Binde- und Hornhaut, oder das Lidekzem geht der Erkrankung der Binde- und Hornhaut voraus oder folgt ihr nach. In jedem Lebensalter können zugleich Erkrankungen des Thränenschlauches oder verschiedenartige Entzündungen der Binde- und Hornhaut, der Iris und des Corpus ciliare — sofern sie mit einer Stauung von Flüssigkeit im Bindehautsack oder einer vermehrten Flüssigkeitsabsonderung einhergehen — ein Lidekzem hervorrufen. Dabei ist das gleichzeitige Vorkommen dieser genannten Erkrankungen und eines Lidekzems so zu verstehen, dass die Entstehung des Ekzems als Folgezustand oder als ein fast gleichzeitiges Vorkommnis, im allgemeinen als eine sekundäre Erscheinung zu betrachten ist. Vorübergehend entwickelt sich nicht selten ein geringes Ectropion des Unterlides durch einen mechanischen Zug von seiten der stärker gespannten, ekzematös erkrankten Lidhaut. Ferner kann es zur Bildung von Rhagaden am äußeren Lidwinkel kommen, wenn die spröde und unnachgiebige Lidhaut durch die Lidbewegungen gezerrt wird und einreißt.

Von anderen das Lidekzem begleitenden Erkrankungen ist hervorzuheben, dass in der Regel Ekzeme sich an den verschiedensten Stellen der Gesichtshaut, hinter den Ohren, in der Augenbrauengegend, an der Oberlippe, dem Naseneingange oder der Haut überhaupt vorfinden. Hebra stellt das Lidekzem in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens auf gleiche Linie wie das Ekzem an den Lippen und den Ohren. Überaus häufig sind im kindlichen Lebensalter Schwellungen der regionären und anderen Lymphdrüsen, sowie die Zeichen einer Lymphdrüsen-, Gelenk- und Knochentuberkulose und nicht selten auch einer Rhachitis.

Der Verlauf des Lidekzems gestaltet sich je nach der Form und der Ursache der Erkrankung verschieden in bezug auf Dauer und Neigung zu Rezidiven. Bei den akuten Formen nehmen bei beginnender Heilung Rötung und Schwellung ab, das Nässen hört auf und etwa vorhandene Krusten fallen ab. Neue Efflorescenzen werden weniger oder treten überhaupt nicht mehr auf. Längere Zeit bleibt die Haut noch gerötet und zeigt eine Schuppenbildung. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung dürfte auf 3—4 Wochen zu bemessen sein und erfolgt eine Heilung, ohne sichtbare Folgen an der erkrankten Lidhaut zu hinterlassen. Bei länger bestehendem Ekzem des Lidrandes kommt es zu einem raschen Cilienwechsel oder zu einem Cilienausfall (siehe Krankheiten der Cilien).

Ekzematöse Stellen können sekundär infiziert werden und kann durch die Ansiedlung von specifischen Mikroorganismen, so von Staphylo- und Streptokokken, eine furunkulöse, phlegmonöse oder eine erysipelatöse Entzündung oder durch Haftung von Tuberkelbazillen ein Lupus oder ein tuberkulöses Geschwür entstehen. Wohl am häufigsten werden diese Mikroorganismen durch Kratzen in die erkrankten Stellen eingeimpft. Die bei wiederholten Rezidiven im Verlauf eintretende Hypertrophie und Pachydermie der Lidhaut ist bereits oben erwähnt.

§ 33. Die näheren Ursachen der ekzematösen Entzündungen bedürfen noch weiterer Aufklärung; als solche werden teils allgemeine, teils lokale in Anschlag gebracht. Von allgemeinen Ursachen wird der Beschaffenheit der Haut eine gewisse Rolle zugeschrieben und von Unna (41) als hereditäre Hautkonstitution bezeichnet. Unna stellt drei Haupttypen der Hautbeschaffenheit auf, nämlich den lymphophilen, akantophilen und keratophilen Typ. Die lymphophile Haut sei anämisch, habe eine dünne Oberhaut, reagiere auf leichte Reize mit langdauernder Hyperämie und neige zur Bläschenbildung und zum Nässen. Die akantophile Haut sei vortrefflich durchblutet, pigmentarm, fettreich und reagiere wegen der dicken Oberhaut erst auf stärkere Reize mit Hyperämie. Die auf ihr entstehenden Ekzeme zeigten mit Vorliebe psoriatische und seborrhöische Formen. Die keratophile Haut sei anämisch, fettarm, pigmentreich und mit dicker, schwer zu verletzender Oberhaut bedeckt. Die sie befallenden Ekzeme neigten zu pruriginösen Formen. Weiter wird eine endogene Entstehung des Ekzems in der Form einer gewissen Schwäche der Widerstandsfähigkeit des Organismus angenommen und werden zur Erklärung zwei Theorien aufgestellt, nämlich die alimentäre, bedingt durch Dyspepsie, Gastrointestinalkatarrhe und in der Säuglingsperiode durch Überernährung, und die autotoxische, hervorgerufen durch Aufnahme von Zersetzungsprodukten in das Blut, wie beispielsweise aus dem Darmkanal. Auch werden Anämie, Chlorose, Diabetes, harnsaure Diathese und physiologische und pathologische Zustände des Uterus als disponierend für das Ekzem angesehen.

Die lokalen Ursachen bestehen in der Einwirkung von exogenen Schädlichkeiten, wobei in dem Sinne von Hebra-Jarisch chemische, thermische oder mechanische Einflüsse ein Ekzem hervorrufen können — sog. arteficialistische Theorie —. Nach der Ansicht von Unna ist ein parasitärer Infekt erforderlich — sog. parasitäre Theorie. Nach Unna (l. c.) fängt das Ekzem da an, wo die künstliche Dermatitis aufhört. Eine durch äußere Einflüsse entstehende Läsion der Hornschicht bereite den Boden für die Entstehung des Ekzems, indem die Auflockerung und Kohäsionstrennung der Oberhaut eine Haftung und einen Nährboden für pathogene Mikroorganismen ermögliche. Als lokale Ursachen für die ekzematöse

Entzündung der Lidhaut — gleichgültig ob ein Ekzem nur durch äußere Schädlichkeiten entsteht oder dazu ein parasitärer Infekt gefordert wird — kommen alle Augenerkrankungen in Betracht, die mit einer Stauung oder einer Vermehrung der Bindehautflüssigkeit einhergehen. Durch das Überfließen dieser Flüssigkeit, wobei es auch von Bedeutung erscheint, ob sie normal oder abnorm zusammengesetzt ist, tritt eine häufige oder dauernde Benetzung der Lidhaut ein, wodurch in erster Linie Unterlid und Wangenhaut betroffen werden. Dadurch tritt eine Maceration der Hornschicht ein. Hierzu gesellt sich in der Regel ein mechanisches Moment in der Form eines häufigen Abwischens der überschüssigen Flüssigkeit oder des Reibens mit den Händen oder Taschentüchern, veranlasst durch unangenehme, juckende u. a. Empfindungen. Dabei können pathogene Mikroorganismen übertragen werden. Am häufigsten kommt es im kindlichen Lebensalter zur Entstehung eines solchen Ekzems bei ekzematöser Hornhautentzündung, die von einer vermehrten Thränenabsonderung begleitet zu werden pflegt. Die erkrankten Kinder pflegen nicht bloß an den Augen mit ihren Händen zu reiben, sondern auch häufig wegen gleichzeitig vorhandener Lichtscheu die geballten Hände fest auf die Augen aufzudrücken oder sie hin und herzubewegen, wodurch auch die Bindehautflüssigkeit in größerer Ausdehnung auf die Lidhaut verteilt wird. Ekzeme der Lid- und Gesichtshaut bei Kindern während der ersten Dentition entstehen in ähnlicher Weise und zwar dadurch, dass die Hände des Kindes mit dem reichlich abgesonderten Sekret der Mundhöhle durch das Hineinstecken in den Mund benetzt werden und mit diesen nicht bloß Lid- und Gesichtshaut beschmutzt werden, sondern auch mit ihnen darauf gerieben wird. Bei Erwachsenen kommen mit gleicher Wirkung hauptsächlich Erkrankungen des Thränenschlauches und der Bindehaut, sowie Entzündungen der verschiedenen Teile der vorderen Bulbushälfte in Betracht, sofern sie mit einer vermehrten Flüssigkeits-Thränenabsonderung einhergehen. Die Maceration der Haut findet besonders an den Lidwinkeln und den Lidrändern statt, wobei das Unterlid am häufigsten befallen wird. Häufig kommt noch das Moment das Wischens und Reibens hinzu, indem das überschüssige Sekret gewöhnlich mit schmutzigen Händen oder Taschentüchern abgewischt, oder wegen lästiger Empfindungen an den Lidern gerieben wird. Eine Maceration der Haut kann ferner durch Überlagerung von Hautfalten, insbesondere von der Deckfalte am Oberlid bei älteren Personen entstehen. Die sich berührenden Hautfalten bilden eine Nische, in der das Liddrüsensekret stagniert und sich zersetzt. Wird aus dieser oder jener Veranlassung gleichzeitig ein Schlussverband angelegt, wie beispielsweise bei der Nachbehandlung der Extraktion einer senilen Katarakt, so erfährt die Reizung von seiten des stagnierenden Sekrets eine weitere Steigerung. In ähnlicher Weise wirken Maceration und Sekretzersetzung auf die Horn-

schicht der Lidhaut infolge von vermehrter Schweißabsonderung bei großer Hitze. Eine Maceration der Hornschicht bewirken auch längere Zeit angewandte warme oder hydropathische Umschläge, wozu sich noch eine chemische Wirkung gesellen kann, wenn die Verbandstücke mit einer desinfizierenden Flüssigkeit durchtränkt sind, wie beispielsweise mit einer Sublimatlösung. Endlich kommen noch die an den Cilien sich ansiedelnden Ektoparasiten, nämlich der Phthirius pubis und der Pediculus capitis, letzterer allerdings viel seltener, insofern in Betracht, als dieselben einen Juckreiz hervorrufen und sich mit dem mechanischen Moment des Kratzens ein macerierender Effekt verbindet, da durch das Reiben eine vermehrte Absonderung der Bindehaut angeregt wird. Häufig werden in den niederen Volksklassen, besonders bei der bäuerlichen Bevölkerung, bei Ekzemen des behaarten Kopfes Läuse angetroffen. Es wäre aber unrichtig, daraus auf einen näheren kausalen Zusammenhang zu schließen. Unna bezeichnet die Pediculi capitis als eine harmlose Komplikation des Ekzems.

Durch chemische Einflüsse kann eine teilweise Abstoßung der Hornschicht bewirkt werden, so nach der Mitteilung von Bettrémieux (43) beim Gebrauch von Haartinkturen, wahrscheinlich durch die darin enthaltenen Anilinderivate. In einzelnen Fällen bewirkt die lokale Einträufelung von Cocain und Atropin in der Bindehaut — nach meiner Erfahrung vorzugsweise bei ekzematös veranlagten oder an anderen Hautstellen schon ekzematös erkrankten Personen — ein akutes nässendes Ekzem der Lidhaut, dessen Auftreten sich an die durch die genannten Alkaloide bewirkte entzündliche Schwellung der Bindehaut anschließt oder selbst gleichzeitig mit ihr entsteht. Dass man in derartigen Fällen von einer lokalen Idiosynkrasie sprechen kann, geht daraus hervor, dass man jedesmal die gleiche Ekzemform beobachten kann, wenn die genannte Einträufelung zur Ausführung gelangt.

Es erscheint verführerisch, bei derartiger durch thermische, chemische oder mechanische Insulte veränderter Oberhaut das Ekzem durch einen parasitären Infekt entstehen zu lassen, wobei der Erreger schon lokal, wie beispielweise in der Bindehautflüssigkeit, vorhanden sein oder durch Wischen, Reiben und Kratzen übertragen werden könnte. Die Parasitologie des Ekzems (Pinkus 44) ist aber noch nicht als hinreichend begründet anzusehen. Zunächst erweist sich das frische Ekzembläschen in der Regel steril. Unna (l. c.) nimmt als Ekzemerreger oberflächlich gelagerte Kokken an, die wegen ihrer maulbeerförmig wachsenden Kolonien von ihm als Morokokken bezeichnet werden; sie dringen nur selten in das Gewebe ein, lösen aber durch chemotaktische Wirkung eine Exsudation aus, wobei die durch das Exsudat entstehenden Bläschen fast immer frei von Kokken sind. Nach Unna (32, 33, 38, 41) müssen Kokken, die mit Wahrscheinlichkeit als Ekzemerreger zu betrachten sind, folgende Eigenschaften besitzen:

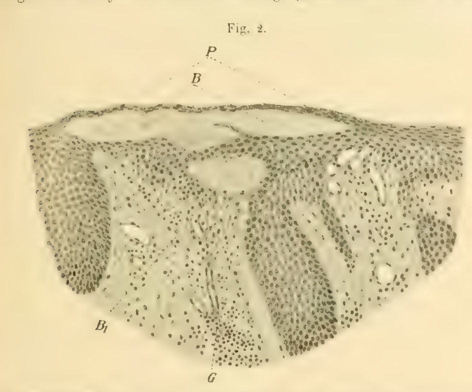
Häufiges Vorkommen in Ekzemen, mit Vorliebe Wachstum bei Körpertemperatur und auf saurem (normale saure Hautsekrete) und alkalischem (entzündliche Absonderung) Nährboden und Erzeugung von Ekzemen durch Einimpfung. Je mehr von diesen Eigenschaften ein Kokkenstamm besitzt, desto verdächtiger ist er als Ekzemerreger. Morphologisch wird den verschiedenen Stämmen eine verschiedene Teilungsform zugeschrieben; viele bleiben noch nach ihrer Teilung zu zweien, zu vieren oder zu achten in ihrer gemeinsamen Hülle vereinigt. Nach dem Untersuchungsergebnisse von Scholtz (34) finden sich regelmäßig in ungeheuren Mengen, nicht selten in Reinkultur der Staphylococcus pyogenes aureus sowohl in der abgesonderten Flüssigkeit, als auch in den oberflächlichen und tiefen Schichten der Haut bei ekzematösen Erkrankungen. Dieses Überwiegen des Staphylococcus pyogenes aureus im Vergleich zu dessen Vorkommen auf der normalen Haut und bei anderen Hautkrankheiten lässt Scholtz (l. c.) annehmen, dass dieser Mikroorganismus in Verbindung mit der Entstehung eines Ekzems stehe. Fréderic (29) fand Streptokokken in 27 Ekzemfällen 17 mal, und zwar an mehr als 100 Stellen in Bläschen, Pusteln, nässenden erodierten Flächen in 53,7 %, während sie an 160 Stellen normaler Haut von 55 Fällen nur in 7,5 % angetroffen wurden. Veiel (40) hat regelmäßig Staphylokokken beim chronischen Ekzem angetroffen. Eine einheitliche bakteriologische Ätiologie sei aber hier noch schwerer festzustellen als beim akuten Ekzem, da alte Ekzeme allen äußeren Einwirkungen längere Zeit ausgesetzt sind und die veränderte Oberfläche als ein vorzüglicher Nährboden für Bakterien betrachtet werden kann. Veiel (l. c.) hält sie auch nicht für die Erreger des Ekzems, sondern schreibt ihnen nur eine pathogene Einwirkung auf das chronische Ekzem zu. Kreibisch (35) zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass das Ekzem keine parasitäre Erkrankung sei, es müsste denn sein, dass es von Parasiten hervorgerufen wird, die sich dem Nachweise durch unsere heutigen Kultur- und Färbeverfahren entziehen. Bei 41 vesikulösen Ekzemen war der Inhalt von ganz frischen und unverletzten Ekzembläschen stets vollkommen steril; auch in der Wand der Bläschen, auf ihrem Grunde und in ihrer Umgebung waren weder durch Kultur, noch mikroskopisch Mikroorganismen nachzuweisen. Nach kürzerer oder längerer Zeit aber, bisweilen schon am zweiten Tage, erfolgt eine sekundäre Einwanderung von pyogenen Bakterien — Staphylococcus aureus und albus und Streptococcus pyogenes —, welche rasch eine starke Exsudation veranlassen, infolgederen sich der Inhalt des Bläschens trübt und eitrig wird. Wenn diese Pusteln platzen, bilden sich Borken, die dieselben Mikroorganismen enthalten, zu denen sich noch andere aus der Luft hinzugesellen. Tritt die Ruptur des Bläschens frühzeitig ein, noch ehe sich ihr Inhalt getrübt hat, so entsteht eine nässende Oberfläche und die austretende Flüssigkeit lässt, wenn man sie direkt untersucht, in der Regel eine große

Menge von Mikroorganismen erkennen. Wenn man dagegen die nässende Fläche zuerst mit Alkohol reinigt und dann das nachsickernde Serum wiederholt untersucht, so findet man immer weniger und zuletzt gar keine Bakterien mehr, woraus hervorgeht, dass die ursprünglich vorhanden gewesenen Mikroorganismen aus der Luft stammten. Übertragungsversuche mit dem Serum nässender Ekzeme, wie mit den aus getrübten Ekzembläschen gewonnenen Reinkulturen der Staphylokokken und Streptokokken zuerst an sich selbst und bei vier Patienten mit ausgebreitetem Ekzem waren negativ, höchstens zeigten sich einmal einige kleine Papelchen oder Bläschen, die alsbald wieder eintrockneten und keineswegs für ein Ekzem gehalten werden konnten. Bender (37), Bockhart (37) und Gerlach (37) haben die Wirkung der verschiedenen Komponenten der Staphylokokkenkultur auf der Haut untersucht, nämlich 1. virulente Agarreinkulturen, 2. reine Staphylokokkenleiber, die durch Filtration aus Bouillonkulturen isoliert und dann sorgsam ausgewaschen worden waren, 3. Staphylokokkentoxin, nämlich das Filtrat von alten Bouillonkulturen des Staphylococcus pyogenes albus und Bouillonkulturen desselben Staphylococcus, also ein Gemisch von Staphylokokken und Staphylokokkentoxin. Bei Impfung mit 1 und 2 entstand auf vorher gereizter Haut der Impetigo staphylogenes. Wurde die Haut mit No. 3 oder 4 verbunden oder eingerieben, so kam es zu einem papulösen oder vesikulösen Ekzem. Die gleichen Ergebnisse wie mit dem Staphylococcus albus wurden mit dem Staphylococcus aureus erzielt. Aus diesen Ergebnissen wird geschlossen, dass nicht der Staphylococcus, sondern das Staphylococcustoxin ein Ekzem erzeugt. Vermutlich ist der wirksame Stoff das Leukocitin, das in der Haut gebildet wird und schon in geringer Menge ein Ekzem bei den dazu Veranlagten hervorrufen kann.

§ 34. Um die Erforschung der anatomischen Verhältnisse beim Ekzem hat sich Unna (l. c.) besondere Verdienste erworben. Das Ekzem kennzeichnet sich als eine Entzündung der oberflächlichen Hautschichten und besonders des Papillarkörpers. Die papillären Gefäße sind erweitert und von einem kleinzelligen Infiltrat umgeben (s. Fig. 2 *G*), dazu gesellen sich eine seröse Schwellung der Papillen und eine Erweiterung der Lymphspalten. Mit diesen entzündlichen Vorgängen verbinden sich Veränderungen in der Epidermis, die Stachelzellenschicht erscheint durch ein interstitielles Ödem und durch eine Vergrößerung der einzelnen Zellen geschwellt und verbreitert. In die Zwischenräume wandern die Leukocyten in wechselnder Zahl ein, was sich klinisch in der Form von Knötchen kundgiebt. Das Bläschen zeigt sich als ein mit seröser Flüssigkeit und einer wechselnden Menge von Leukocyten gefüllter und in den oberflächlichen Lagen der Stachelzellenschicht gelegener Hohlraum, dessen Decke von der Hornschicht und dessen Grund von der Stachelzellenschicht gebildet wird (s. Fig. 2 *B*).

Selten entsteht ein Bläschen epibasal und durchbricht die Basalzellenschicht (s. Fig. 2 $B'$). Die Entstehung der Bläschen wird teils durch hydropische Umwandlung der einzelnen Stachelzellen und durch Zusammenfließen von in gleicher Weise entstandenen Hohlräumen erklärt, teils werden die Bläschen als Verdrängungsbläschen aufgefasst, wobei sich die interspinalen Gänge der Stachelschicht infolge zunehmender Transsudation und Stauung auf Kosten der zur Seite und nach unten hin komprimierten Epithelien von oben nach unten erweitern. Das Vorkommen eitriger Bläschen beruht auf einer Überschwemmung mit Leukocyten. Nehmen diese Vorgänge einen diffusen Charakter an,

Fig. 2.

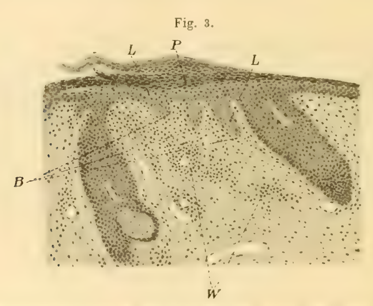



Sagittaler Schnitt durch ein excidiertes ekzematöses Hautstück des unteren Lides. Vergr. 1:150. $P$ Parakeratotisches Epithel; $B$ seroses Bläschen unter einer vom parakeratotischen Epithel gebildeten Decke; $B_1$ seroses epibasales Bläschen, die Basalzellenlage durchbrechend; $G$ kleinzellige Infiltration im subpapillären Cutisgewebe.

so kommt es nach Unna zu einer als Spongiose bezeichneten Umwandlung des Epithels; es entsteht ein gegen die Hornschicht hin zunehmendes interstitielles Ödem der Stachelschicht, deren interspinale Gänge sich zu darmähnlich geblähten oder rosenkranzartig ausgebuchteten Hohlräumen, gleich einem Schwamme, erweitern. Nach Verlust der Hornschicht tritt aus den erweiterten Spalten ein Serum — nässendes Ekzem — oder es gerinnt bei gleichzeitiger Sequestrierung der spongoiden Stachelzellenschicht — Krustenbildung. Wird die spongoid veränderte Stelle durch Bildung neuer Epithelzellen ersetzt oder war von vornherein die Erkrankung eine mäßige, so stellt sich eine Anomalie der Verhornung der stark durchfeuchteten Epidermis

ein, die Parakeratose (s. Fig. 2 *P* und 3 *P*), die als der mikroskopische Ausdruck der Schuppenbildung zu betrachten ist und von Unna als ein parenchymatöses Ödem der Übergangsepithelien definiert wird. Diese Verhornungsanomalie ist dadurch gekennzeichnet, dass die Keratohyalinbildung aufhört und die Hornzelle ihren stäbchenförmigen Kern behält (s. Fig. 2 *P* und 3 *P*). Die Verhornung vollzieht sich ohne Keratohyalingehalt und der Übergang der Stachelzellenschicht in die Hornschicht erfolgt ganz unvermittelt. Durch die stärkere Kohärenz der parakeratotisch gebildeten Hornzellen kommt es zur Loslösung ganzer Komplexe von kernhaltigen Hornzellen. Nach Unna ist es für das anatomische Bild des Ekzems charakteristisch, dass auf einem kleinen Raum keratohyalinhaltige und keratohyalinlose Stellen dicht bei einander sich finden.

Fig. 3.



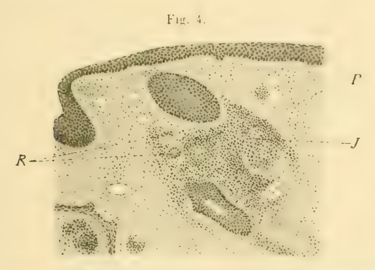

Schnitt durch ein excidiertes Stuck eines ekzematosen unteren Lides. Vergr. 1 : 85
*P* Parakeratotische Hornschicht (Kerne erhalten, Keratohyalin fehlend); *L* Akanthose; *B* Leukocyten, *W* chronisch entzündliche Infiltration und Proliferation im subpapillären Cutisgewebe.

Die seröse Durchtränkung führt besonders in den chronischen Fällen zu einer Verlängerung und Verbreiterung der Reteleisten und der Papillen, zur Akanthose (s. Fig. 3 *L*). Bei der Wucherung der Stachelzellen sind Mitosen nicht nur in der basalen, sondern auch in der mittleren Stachelschicht anzutreffen. Die geschwellten Leisten der Stachelschicht dringen gegen den Papillarkörper vor und wird die Länge der Papillen, deren Zahl erhalten bleibt, durch Epithelwucherung vergrößert. Das chronische Ekzem zeigt eine bedeutend vergrößerte interpapilläre Stachelschicht, überlagert von einer relativ dünnen superpapillären. Bei jedem länger dauernden Ekzem erstreckt sich die kleinzellige Infiltration in abnehmender Weise in die Tiefe (s. Fig. 3 *B*) und kommt es zu einer chronisch entzündlichen Infiltration, besonders in der Nähe der Knäueldrüsen, sowie zur

Neubildung von Bindegewebszellen (s. Fig. 3 $W$). Die Blut- und Lymphgefäße sind erweitert. Die ganze Cutis kann von zelligen Elementen ziemlich gleichmäßig oder mehr in Herdform durchsetzt werden (s. Fig. 4 $J$ und $P$). Hier und da findet man auch eine große Anzahl von Plasmazellen, die in der Regel fehlen, und in der Umgebung einer erodierten ekzematösen Stelle Riesenzellen (s. Fig. 4 $R$). Bei langer Dauer des Ekzems kommt es zur Vermehrung und Sklerosierung des Bindegewebes und infolge einer Druckwirkung desselben zu einer allmählichen Atrophie der drüsigen Gebilde der Lidhaut. Die Lymphspalten zeigen sich erweitert.

Die Diagnose eines Ekzems bestimmt das gleichzeitige Vorhandensein verschiedener Ekzemstadien, das Zerstreutsein von Einzelherden ohne bestimmte Anordnung und ohne periphere Ausbreitung, sowie das Auftreten

Fig. 4.




Sagittalschnitt (etwas schief getroffen) in der Umgebung einer ekzematös erodierten Lidhautstelle Vergr. 1 : 60.
$J$ Kleinzellige Infiltration; $P$ proliferierte Bindegewebszellen; $R$ Riesenzellen.

neuer Herde zwischen verschont gebliebenen Zwischenräumen. Im allgemeinen bedeuten Nässen und Krustenbildung die Höhe der Erkrankung, Schuppen die Rückbildung. Differential-diagnostisch kommt der Herpes und die Impetigo in Betracht. Bei Herpes ist die bestimmte Anordnung der Efflorescenzen von vornherein charakteristisch, beider Impetigo die scharfe Abgrenzung. Manchmal kommen Ekzem und Impetigo nebeneinander vor. Das Eczema pilare der Lidränder ist von einer Sycosis durch das gleichzeitige Vorkommen von Ekzem an anderen Teilen des Gesichtes zu unterscheiden.

Die Voraussage dürfte im allgemeinen eine günstige sein, wenn auch sie bei einer Reihe von Fällen durch die geringe Tendenz zur Heilung und durch das Auftreten von Rezidiven hinsichtlich der Dauer der Erkrankung ungünstig beeinflusst wird. Besonders sind die zugrunde liegenden Ursachen und die Möglichkeit ihrer Beseitigung zu berücksichtigen.

Die lokale Behandlung des Ekzems ist mit einer entsprechenden Allgemeinbehandlung zu verbinden; die im wesentlichen eine tonisierende und diätregulierende ist, insbesondere werden leichte Kaltwasserkuren und die innerliche Anwendung von Arsen empfohlen. Von großer Wichtigkeit ist die lokale Prophylaxe, die in der Verhinderung einer Maceration der Hornschicht und von mechanischen Momenten wie Reiben besteht. Dementsprechend ist eine möglichst rasche Heilung der mit vermehrter Abscheidung von Flüssigkeit einhergehenden Erkrankungen der Bindehaut oder des Augapfels anzustreben. Bei den durch Cocain- oder Atropineinträuflung entstehenden Ekzemen sind die genannten Alkaloide wegzulassen, bezw. durch andere zu ersetzen. Die Lidhaut ist gegen den Einfluss der benetzenden Flüssigkeit durch Aufstreuen von Amylum- oder Mitinpuder oder bei besonders starker Benetzung durch das Bestreichen der Lidränder und der Lidwinkel mit einer 3 %igen Bor-Vaselinesalbe vermittels eines sterilisierten Glasstabes zu schützen und dafür Sorge zu tragen, dass eine ständige Schutzdecke vorhanden ist. Wenn auch das Vaseline keine Fettsalbe, sondern ein Gemisch von Kohlenwasserstoffen ist und wegen seines niedrigen Schmelzpunktes bei Körperwärme leicht zerfließt, so ist es doch zur Herstellung einer schützenden Decke gerade an den Lidrändern geeignet, weil, wenn Teile davon in den Bindehautsack gelangen, die Bindehaut nicht gereizt wird, während dies bei Fetten der Fall ist. Übrigens trifft das Gesagte nur für den Gebrauch des weißen amerikanischen Vaselines zu. Zur Abhaltung mechanischer Schädlichkeiten und zur Beseitigung der Möglichkeit eines dabei stattfindenden Infekts ist das Reiben oder Wischen mit Händen und Taschentüchern zu verbieten und anzuraten, die überschüssige Bindehautflüssigkeit mit sterilisierten Wattebäuschchen aufzusaugen und abzutupfen. Auf eine sorgfältige Reinigung der Hände, besonders bei Kindern, ist Bedacht zu nehmen. Um Kinder daran zu verhindern, mit ihren Händen an den Augen zu reiben, empfiehlt es sich, die beiden Arme durch kurze Hohlpappschienen hindurchzustecken und entsprechend dem Ellbogengelenk anzulegen. Dadurch wird die Beugung im genannten Gelenke und zugleich das Hinauflangen an die Augen unmöglich gemacht, während doch den Händen ein gewisser Spielraum gewährt ist.

Die lokale Behandlung des Ekzems ist im wesentlichen eine symptomatische, daher auch von der Form der Erkrankung abhängig und besteht in einer Umhüllung der kranken Stelle, in einer Erweichung der Borken und Schuppen und in einer Beseitigung der entzündlichen Erscheinungen. Bei den papulösen und vesikulösen Formen sind die austrocknenden, deckenden und indifferenten Mittel angezeigt, so die Bepuderung mit Amylum. Die Puder saugen die Flüssigkeiten auf und bilden mit ihnen einen schützenden Überzug. Noch mehr leisten Pasten als deckende und vor äußeren Reizen schützende Mittel. Der Vorrang gebührt hier der Lassar'schen Paste mit

einer von mir als zweckmäßig befundenen Modifikation Acid. salycilic. 0,5, Zinc. oxyd., Amyl. aa 5,0 g, Vaselin americ. alb. 10,0 g; sie ist auf die erkrankten Lidränder oder Lidflächen mit einem sterilisierten Glasstabe alle 24—48 Stunden in dünner Schicht aufzutragen, oder es sind mit dieser Paste bestrichene Lintläppchen auf die erkrankten Stellen aufzulegen und durch einen Monoculus zu befestigen. Sehr zu empfehlen ist, besonders wenn das Ekzem zu nässen beginnt, unmittelbar nach Aufstreichen der Paste die bestrichenen Stellen einzupudern. Um das Streupulver oder die Paste in ihrer Farbe jener der Haut ähnlich zu gestalten, kann ca. 1% Bolus ruber beigemengt werden. Hält sich beim nässenden Ekzeme die Exsudatmenge in mäßigen Grenzen, so ist das gleiche zur Aufsaugung der Exsudate und zur Bildung eines schützenden Überzuges dienende Verfahren zu empfehlen. In manchen Fällen, besonders aber bei Mitbeteiligung der Gesichtshaut, ist die Exsudatflüssigkeit so reichlich, dass die benutzten Lintläppchen ganz durchnässt werden und, durch Vertrocknung steif gemacht, mechanisch reizen. Der Verband ist in solchen Fällen öfters zu wechseln, wodurch auch verhindert wird, dass sich unter den vertrockneten Krusten zersetzte Flüssigkeit ansammelt. Unter diesen Verhältnissen kommt auch die Anwendung der Hebra'schen Diachylonsalbe in Betracht, die auf oval geformten und den erkrankten Stellen angepassten großen Lintläppchen aufgestrichen wird. Die bestrichene Fläche ist fest aufzudrücken und durch einen Schlussverband zu befestigen. Mit dieser Behandlung wird eine erweichende, die Krankheitsprodukte entfernende und zugleich eine luftabschließende Wirkung erzielt. Übrigens wird in einer Reihe von Fällen, besonders bei zarter Haut, diese Salbe nicht vertragen, so dass das Ekzem unter dem aufgelegten Pflaster eine weitere Ausdehnung gewinnen kann. In solchen Fällen ist zur Lassar'schen Paste zurückzukehren oder sind weichere Salben anzuwenden, die im allgemeinen den konsistenten vorzuziehen sind. Als Salbengrundlage erscheint auch das Jenner'sche Mitin (Haas 42) geeignet, da es durch Anwendung des Prinzips der Überfettung bei seiner Herstellung mehr der Haut adäquat ist. Es handelt sich um eine überfettete Emulsion mit einem hohen Gehalte an serumähnlicher Flüssigkeit. Als letztere wurde verdünnte Milch gewählt. Das Mitin besteht aus ca. 20% Wollfett, gemischt mit harten und flüssigen Fetten, und aus ca. 50% verdünnter Milch. Bei der Herstellung der Mitinpaste wird Zincum oxyd. mit Amylum zu einer weichen Paste verarbeitet und leicht rosa gefärbt, so dass sie auf der Lidhaut kaum bemerkbar ist. Ferner wird eine Anthrasolpaste (Anthrasol 10 auf 100 Pasta zinci) empfohlen. In manchen Fällen eignet sich an Stelle der Salben die Pflastertherapie (Zinkoxyd- und Salicylsäure-Pflastermull bezw. Parapflaster), wie dies von Unna (30) angegeben wurde. Bei den akuten sykomatösen Ekzemen des Lidrandes sind nur die lose sitzenden Cilien zu entfernen, während ich eine durchweg auszuführende

Epilation für eine nutzlose und schmerzhafte Quälerei halte. Die Salbenbehandlung ist hier die gleiche wie bei einem akuten Ekzem der Lidfläche, ebenso ist sie noch angezeigt bei den subakuten und den ins chronische Stadium übergehenden Ekzemen. Bei den chronischen Ekzemen des Lidrandes, die mit einem Ekzeme der Binde- und Hornhaut einhergehen, ist das Aufstreichen der gelben Präzipitatsalbe (0,05 auf 10) auf die Lidränder oft von gutem Erfolge. Bei den chronischen sogenannten trockenen Ekzemen mit mehr oder weniger starker Schuppung ist die Teerbehandlung (Ol. fagi oder Ol. rusci 1 : 10 Ol. olivarum) angezeigt. Da aber bei der Aufpinselung eines solchen Öles an den erkrankten Stellen besonders des Lidrandes etwas davon in den Bindehautsack gelangen und die Bindehaut reizen kann, so erscheint das Aufstreichen einer Paste (Ol. rusci 0,5, Lassar'sche Paste 20) empfehlenswerter. In jüngster Zeit wird ein Teerpräparat, Pittylen empfohlen, und zwar als Streupulver: (Pittylen 10—20,0, Talc. venet. 30,0, Zinc. oxyd. 10,0, Lycopod. ad. 100,0), als Salbe: (Pittylen 5,0—10,0, Paraffin. sol. 5,0, Lanolin 25,0, Vaselin flav. ad. 100,0) und als Paste: (Pittylen 2—10,0, Zinc. oxyd. 30,0, Amyl. Trit. 30,0, Paraff. sol. 5,0, Vasel. flav. ad. 100,0).

Ist eine chronische Verdickung der Lidhaut zurückgeblieben, so ist operativ einzugreifen und eine partielle Excision vorzunehmen.

---

## Litteratur zu §§ 31—34.


1872. 1. Walton, Haynes, Eczema palpebrarum. Clinical Lecture. Med. Times and Gaz. XLI. p. 32.

2. Estlander, A., Über Eczema rubrum ophthalmicum als Symptom bei gewissen Augenkrankheiten. Finska läkaresällsk. handlingar. XIV, 3. S. 1.

1873. 3. Gayet, De l'eczéma des paupières. Extrait des Ann. de Dermatol. V.

1878. 4. Landolt, Clinique des maladies des yeux. Compt. rend. pour l'année 1878.

1879. 5. Albitos, Bericht über die Augenklinik für das Jahr 1877—1878. Madrid.

1881. 6. Kroll, W., Zur Behandlung der Blepharitis ulcerosa. Berliner klin. Wochenschr. No. 9.

1882. 7. Kroll, W., Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Blepharitis simplex. Berliner klin. Wochenschr. No. 27.

1883. 8. Galezowski et Daguenet, Pommade contre les eczémas de la face. Journ. de méd. et chir. prat. p. 273.

1884. 9. Fialkowski, Über Ekzem bei Atropin-Einträuflung. Petersburger med. Wochenschr. S. 149.

10. Alexander, Ein Fall von akutem universellem Merkurial-Ekzem. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. S. 105.

1885. 11. Buchardt, M., Über Behandlung des Ekzems. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. No. 2.

12. Jacobson, J., Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen. Leipzig, W. Engelmann.

1886. 13. Lallier, Solution contre l'eczéma des paupières. Recueil d'Opht. p. 512.
1887. 14. Gallenga, Del nesso fra blefarite cigliare e la cheratocongiuntivite eczematosa. Annal. di Ottalm. XVI. p. 492.
1888. 15. Fuchs, E., Die Entzündungen des Lidrandes. Wiener klin. Wochenschr. No. 38.
1889. 16. Königstein, Die Behandlung der häufigsten und wichtigsten Augenkrankheiten. (I. Heft. Krankheiten der Lider und der Bindehaut.) Wien, W. Braumüller.
1890. 17. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. S. 137.
18. Wolffberg, Zur Pathologie und Therapie der Lidrand-Leiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 469.
19. Jadassohn, Über die parasitäre Natur des Ekzems. Wiener med. Blätter. No. 34.
20. Kaposi, Über den parasitären Ursprung des Ekzems. Ebd. No. 41.
21. Gradle, M., Zur Behandlung der Blepharitis squamosa. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 112.
1893. 22. Trousseau, L'eczéma palpébral. Recueil d'Opht. p. 269.
23. Dubarry, Traitement de l'eczéma palpébral par le sublimé. Annal. d'Ocul. T. CIX. p. 472.
1894. 24. Ayres, The treatment of blepharitis marginalis by Hydrogendioxyd. Americ. Journ. of Ophth. p. 63.
25. Essad, Traitement de la blépharite ciliaire. Recueil d'Opht. p. 229.
1895. 26. Leloir, Eczéma séborrhéique des paupières et son traitement. Bull. méd. 20. Janvier.
1896. 27. Lopez, Behandlung der ulcerösen Blepharitis mit Jodtinktur. Arch. de la Policlinica. No. 1. Habana.
1898. 28. Unna, Chronisches Ekzem, Abheilung der Ekzembläschen, seborrhoisches Ekzem des Kopfes, seborrhoisches Ekzem des Körpers, Sternalekzem, akutes Ekzembläschen (Impfbläschen). Histologischer Atlas z. Pathologie d. Haut. Heft 2. Hamburg u. Leipzig, L. Voss.
29. Fréderic, Zur Ekzemfrage. Münchener med. Wochenschr. No. 38.
1899. 30. Unna, Salbenmullverband bei Hautkatarrhen der Augengegend, kompliziert mit Katarrhen des Auges. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1. Juli.
31. Trousseau, Traitement de l'eczéma des paupières. Journ. des pratic. Janvier und Arch. d'Opht. XIX. p. 119.
32. Unna, Meine bisherigen Befunde über den Morococcus. Monatshefte f. prakt. Dermatol. XXIX. No. 3. S. 106.
1900. 33. Unna, Die parasitäre Natur des Ekzems. Wiener klin. Rundschau. No. 37 u. Monatshefte f. prakt. Dermatol. XXXI. No. 12.
34. Scholtz, W., Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems. Deutsche med. Wochenschr. No. 29/30.
35. Kreibisch, Über die parasitäre Natur des Ekzems. Ann. de Dermatol. et de Syphilis. No. 5.
1901. 36. Jarisch, Die Hautkrankheiten. I. Hälfte. Nothnagel's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. S. 260. Wien, A. Hölder.
37. Bender, Bockhart, Gerlach, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Ekzems. Monatshefte f. prakt. Dermatol. XIII. No. 4.
1903. 38. Unna, Pathologie und Therapie des Ekzems. Wien, A. Hölder.
1904. 39. v. Düring, Die Lehre vom Ekzem. Münchener med. Wochenschr. S. 1593.
40. Veiel, F., Die Staphylokokken des chronischen Ekzems. Ebd. No. 1.
1905. 41. Unna, Ekzem, Handbuch der Hautkrankheiten, herausg. von Mraček. Bd. II. Wien, A. Hölder.
1906. 42. Haas, Mitin, eine neue Salbengrundlage. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene d. Auges. X. No. 13.

1907. 43. Bettrémieux, Deux cas de blépharoconjunctivite dus à l'usage de teinture capillaire. (Soc. belge d'Opht.) Annal. d'Ocul. CXXXVII. p. 321.
44. Pincus, Die Pathologie des Ekzems. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. X. S. 132. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

---

## 2. Chronische Entzündungen.

§ 35. Die chronischen Entzündungen der Lidhaut tragen den verschiedenen Charakter, der solchen Hautentzündungen überhaupt eigentümlich ist, und treten als proliferierende, atrophierende oder granulierende auf. Durch Mannigfaltigkeit der Ätiologie und des Krankheitsbildes sind besonders die letzteren ausgezeichnet. die sogenannten Infektionsgranulome.

§ 36. Zu den chronischen proliferierenden und teilweise atrophierenden Entzündungen der Lidhaut sind die Psoriasis, die Pityriasis, der Lichen, der Lupus erythematodes und die sogenannte Darier'sche Krankheit zu rechnen; sie beanspruchen ein geringeres augenärztliches Interesse, da sie verhältnismäßig selten die Lidhaut befallen, aus welchem Grunde auch das klinische Bild dieser Erkrankungen nur in seinen Hauptzügen geschildert werden soll.

Die Psoriasis vulgaris erscheint in den ersten Anfängen als kleine rote Knötchen, die sich mit Schüppchen bedecken, später zeigen sie sich als linsengroße Erhebungen, die von einem zarten Hofe umgeben und mit reichlicher, häufig perlmutterglänzender Anhäufung von lose aufsitzenden Schuppen versehen sind. Sie tritt sehr selten an der Lidhaut auf, entweder bei gleichzeitiger Beteiligung der Gesichtshaut oder isoliert bei allgemeiner Psoriasis mit Verschontbleiben der Gesichtshaut, wie dies in einem von Sack (1 mitgeteilten Falle zur Beobachtung gelangte. Hier war von der ganzen Gesichtshaut nur die Haut des Unterlides befallen. Die psoriatische scheibenartige Schuppe hatte einen Durchmesser von 1 cm und ging noch auf die Bindehaut über, wo sie die gleiche Ausdehnung zeigte, wie auf der Haut des Lides.

Bei der Pityriasis rubra Hebra) erscheint, gleichwie die übrige Haut und insbesondere auch die Gesichtshaut, die Lidhaut gleichmäßig gerötet und schuppend. Im Verlaufe, der sich äußerst chronisch gestaltet, kommt es schließlich zu einer Atrophie der Haut, die dünn und glänzend wird. Gleichzeitig kommt es zu einer mehr oder weniger hochgradigen Schrumpfung, die, im Vereine mit der gleichen Beschaffenheit der Wangenhaut, durch mechanischen Zug ein Ectropion der Unterlider bewirkt: auch die mimischen Bewegungen werden dadurch erschwert. Die Lidbindehaut ist dabei hyperämisch, von etwas trockenem Aussehen und sondert wenig ab. Auch kommt es zu einem Ausfalle der Cilien.

Ursächlich wird eine Wirkung von Toxinen angenommen, vielleicht handelt es sich um ein durch Tuberkelbazillen gebildetes Toxin. Nach den Untersuchungen von Wielowiejski (5) und Kopytowski (5) sind es bisher unbekannte Diplokokken, die in die Haut eindringen und in den oberflächlichen und teilweise auch in den tieferen Schichten der Umgebung der Haarfollikel und Schweißdrüsen entzündliche, infektiöse granulomähnliche Herde hervorrufen. Sekundär kommt es zu einer Atrophie der Schweißdrüsen und Haarfollikel und wird an Stelle der primären Entzündungsherde ein fibröses Bindegewebe gebildet, das weiterhin zu einer Atrophie der Papillen und zur Verschmälerung der Epithelleisten führt.

§ 37. Beim Lichen ruber werden zwei Grundtypen der Erkrankung unterschieden, nämlich der Lichen ruber planus und der Lichen ruber acuminatus (Riecke 7).

Beim Lichen ruber planus finden sich flache und dicke Knötchen von blassroter bis violettroter Färbung und eigentümlichem wachsartigem Glanze; hier und da ist auch eine feine centrale Vertiefung vorhanden. Später wachsen sie zu großen Flecken heran, die sich mit kleinen dünnen Schüppchen bedecken und kleine Hornkegel oder Hornperlen aufweisen.

Der Lichen ruber befällt sehr selten das Gesicht und den behaarten Kopf, daher ist auch die Mitbeteiligung der Lidhaut äußerst selten. Jarisch (3) beobachtete in einem Falle von universeller Ausbreitung des Lichen Knötchen auf der Haut der Augenlider.

Beim Lichen ruber acuminatus, mit dem als identisch die Pityriasis ruber pilaris angesehen wird, sind die Knötchen von konischer Form und besitzen an ihrer Spitze einen konzentrisch geschichteten etwas überragenden festen Hornpfropfen im erweiterten Follikeltrichter. Häufig ist in der Mitte ein Lanugohaar vorhanden. Die Hyperkeratose beschränkt sich aber nicht auf die Follikel, sondern die ganze Hornschicht ist diffus verdickt. Ist eine große Zahl von solchen Knötchen entwickelt, so erhält man, wenn man mit der Hand darüberstreicht, das Gefühl einer reibeisen- oder feilenartigen Fläche. Mohr (2) beobachtete bei einer 29jährigen Frau solche bis hirsekorngroße Knötchen am intermarginalen Teile des Lidrandes, von wo aus sie sich auch auf die Bindehaut erstreckten.

Wird aus einem Lichen ruber acuminatus ein universeller, dadurch dass neue Knötchen in den gesund gebliebenen Hautinseln aufschießen, so erscheint die Gesichtshaut gleichmäßig rot, verdickt und schuppend. Die mimischen Bewegungen werden dadurch gestört, und es entsteht ein greisenhafter oder ein Leontiasis ähnlicher Zustand. Zugleich ist auch der Lidschluss gehindert und kommt es zu einem Ectropion der Unterlider. Die Cilien und die Haare der Augenbrauen fallen aus.

§ 38. Der Lupus erythematodes (Janowski 6) zeigt sich als discoides in der Form von entzündlichen, roten Flecken oder Scheibchen, die peripher sich vergrößern, während im Centrum eine bläulichrotgefärbte Einsenkung besteht. Die Follikelmündungen sind trichterförmig erweitert und über ihnen befinden sich dünne, meist trockene, bröckelige, weißliche oder schmutziggraue Schüppchen. Mehr und mehr sinkt die erkrankte Hautstelle central ein, verliert ihre Schuppen und zeigt sich als eine weiße, glänzende, von Teleangiektasien durchzogene Narbe.

Der Lupus erythematodes als disseminatus zeichnet sich durch einen akuteren Verlauf aus. Zahlreiche kleine flache rosenrote Scheibchen treten gruppenweise und in größerer Anzahl auf, vergrößern sich nur wenig und schwinden, während neue Herde entstehen. Zwischen diesen Scheibchen finden sich tiefer liegende, frostbeulenartige Knoten. Diese disseminierte Form kann in die diskoide übergehen. Bei sehr akutem Verlaufe findet sich eine über das ganze Gesicht ausgedehnte erysipelasähnliche Entzündung der Haut und kann ein tödlicher Ausgang unter schweren Allgemeinerscheinungen durch Pneumonie und Nephritis erfolgen.

Der Lupus erythematodes discoides pflegt im Gesichte häufig am Nasenrücken zu beginnen, von wo er sich schmetterlingsartig nach beiden Seiten gleichmäßig auf die demselben benachbarten Gesichtsteile und die Augenlider ausdehnt.

Beim Lupus erythematodes disseminatus ist bei Erkrankung der Gesichtshaut auch die Lidhaut beteiligt. Bei stärkerer Vernarbung der Lidhaut kommt es zur Entstehung eines Narbenectropions. Die Erkrankung findet sich bei beiden Geschlechtern, wesentlich häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht, am häufigsten in der Jugend und im Lebensalter zwischen 20—40 Jahren.

Die Ätiologie des Lupus erythematodes ist noch unbekannt. In neuerer Zeit wird derselbe mit der Tuberkulose in Verbindung gebracht — obwohl eine Reihe von Gründen dagegen spricht — und als Tuberkulid angesehen.

Die Behandlung ist vorwiegend eine äußerliche und bedarf, als für den Augenarzt ohne Interesse, keiner näheren Besprechung. Zurzeit wird auch die Radiotherapie empfohlen.

§ 39. Recht selten erkrankt die Lidhaut bei der Darier'schen Krankheit (Jarisch 4). Spärliche kleine, harte, leicht erhabene Knötchen von konischer oder an ihrer Kuppe leicht abgeplatteter Gestalt sind am Lidrande von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu derjenigen einer halben Linse anzutreffen. Die Knötchen sind mit einer Horndecke versehen, die verschieden dick und verschieden gefärbt ist — schmutziggelb bis schwarzbraun — und bald trocken, bald fettig erscheint. Kratzt man die ziemlich festhaftende Decke

ab, so zeigt sich an ihrer unteren Seite ein zapfenartiger, schmutzig-weißlicher, zerreiblicher Fortsatz. Durch peripheres Wachstum und Zusammenfließen der einzelnen Herde kommt es zu großen, unregelmäßig begrenzten, von einzelstehenden Knötchen umsäumten hügelförmigen Erhebungen mit drusig-warziger Oberfläche. Bei Entfernung des Hornlagers erscheint eine rote, nässende, mit kleinen trichterförmigen Öffnungen versehene Fläche. Eine Heilung scheint ausgeschlossen.

Die Erkrankung tritt in den späteren Kinderjahren oder beim Beginne des Jünglingsalters auf, seltener in den Jahren zwischen 20—35, und wird teils in die Epidermis verlegt, teils als ein entzündlicher Prozess des Coriums angesehen. Im Corium findet sich eine Infiltration mit zelligen Elementen, die als Rund-, Plasma- oder junge Bindegewebszellen beschrieben werden. Die Epidermis ist verdickt, insbesondere das Rete Malpighi gewuchert, dessen Zapfen in das Corium eindringen. Die verdickte Hornschicht senkt sich in die Retezapfen ein und bildet hier kompakte Hornzapfen, die auch die Follikelmündungen erfüllen. Hornschicht und Hornzapfen bestehen teils aus normalen Hornhautlamellen, teils aus abnorm verhornten Zellen mit erhaltenem Kerne. Als eigentümliche Befunde werden runde, harte und lichtbrechende Körner in den Hornzapfen beschrieben, die von Darier ursprünglich als Psorospermien gedeutet wurden, aber von ihm und Anderen jetzt als Degenerationsformen der Retezellen angesehen werden. An der Peripherie der Efflorescenzen wird ein vermehrter Pigmentgehalt der Basalzellenschicht angetroffen. Bakteriologische Untersuchungen sind negativ ausgefallen.

## Litteratur zu §§ 35—39.


1893. 1. Sack, Psoriasis conjunctivae palpebrarum. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten.

1900. 2. Mohr, Über den Zusammenhang von Augenerkrankungen mit Hautleiden. Pityriasis rubra pilaris am Auge. Wiener klin. Rundschau. No. 35.

3. Jarisch, Lichen ruber. Die Hautkrankheiten. I. Hälfte. S. 367 und II. Hälfte. S. 535. Wien, A. Hölder.

4. Jarisch, Darier'sche Krankheit. Die Hautkrankheiten. Ebd. S. 719.

1903. 5. Wielowiejski und Kopytowski, Ein klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zur Pityriasis rubra Hebrae. Gazeta lekarska. 1901. No. 37. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. S. 230.

1904. 6. Janowsky, Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. S. 69. Wien, A. Hölder.

1905. 7. Riecke, Lichen ruber. Ebd. S. 491.


§ 40. Die chronischen granulierenden Entzündungen der Lidhaut treten teils primär auf, teils sind sie von der Umgebung fortgepflanzt. Zu diesen Entzündungen gehören das Rhinosklerom, die

Mycosis fungoides, die Framboesia tropica, die Lepra, die Tuberkulose und die Syphilis; sie entstehen teils exogen, teils endogen und werden, da sie auf einem Infekte beruhen, auch als infektiöse Granulationsgeschwülste oder Infektionsgranulome bezeichnet.

§ 41. Das Rhinosklerom befällt Lidfläche und Lidränder und verbreitet sich ferner von der Nase aus auf die Thränenwege und den medialen Teil der Lidhaut. Dabei bilden sich scharf umschriebene, harte, plattenförmige Infiltrate oder leistenartige Hervortreibungen. Erkrankt die Schleimhaut der Nasenflügel und der Nasenscheidewand, so werden die Nasenflügel vorgetrieben und aus den Nasenöffnungen ragen elfenbeinharte, blau- bis braunrote Knoten hervor. Diese können, wie die Sklerominfiltrate überhaupt, oberflächlich ulcerieren und sich in fibröse, glänzende Narben umwandeln. Bei Beteiligung der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea oder der Bronchien kommt es zur Stenose der Atmungswege.

Als Infektträger erscheint ein Kapselbacillus, der dem Pneumoniebacillus morphologisch und kulturell sehr nahe steht. Die Granulationszellen erleiden eine hydropische und eine kolloide Umwandlung. Die um das Drei- bis Vierfache ihres Umfanges geblähten sogenannten MIKULICZ'schen Zellen sollen durch das Eindringen der Sklerombazillen in die Zelle selbst, die kolloid veränderten Zellen durch eine Fernwirkung derselben entstehen. Die Sklerombazillen werden ferner in Lymphspalten und Lymphgefäßen angetroffen. STEPANOW [1] impfte Sklerompartikel- und Gelatinekulturen sowohl in die Hornhaut als auch in die vordere Kammer der Meerschweinchen. In $^1/_4$ der geimpften Tiere war der Erfolg ein positiver.

Als geographische Hauptherde des Skleroms werden das südwestliche Russland, Ungarn und Centralamerika bezeichnet und wird zumeist das Lebensalter zwischen 20—30 Jahren befallen.

Die Behandlung ist eine operative.

§ 42. Die Mykosis oder das Granuloma fungoides befällt bei gleichzeitiger Erkrankung der Gesichtshaut auch die Haut der Lider. Auf dem Boden von großen schuppenden, selten nässenden, ekzemähnlichen Scheiben oder von zerstreuten roten Knötchen entwickeln sich, verbunden mit starkem Fieber, unter zunehmender Verdickung der Haut flache, hell- bis bläulichrote Erhebungen von mäßiger, derber oder weicher Konsistenz oder erbsen- bis bohnengroße, verschieden rot gefärbte Knoten oder selbst Geschwülste von der Größe eines Kirschkerns bis zu derjenigen eines Apfels. Die Geschwülste haben eine meist lebhaft rote Färbung, sitzen in der Haut und sind mit ihr verschieblich, ihre Oberfläche ist bald glatt, bald gelappt und ihre Konsistenz bald weich, bald derb. Im Verlaufe kommt es teils

zur Krustenbildung, teils zur Bildung von oberflächlichen oder tiefgreifenden Geschwüren mit reichlicher eitriger Absonderung. Bei tiefem Gewebszerfalle können die Augenlider ganz zerstört werden, womit sich noch eine geschwürige Zerstörung der Knochen, sogar beiderseits, verbinden kann (Hochsinger 4 und Schiff 4). Knoten der Gesichtshaut finden sich im besonderen in der Gegend der Augenbrauen, deren Haare ausfallen, auf der Nase und zu beiden Seiten der Nase, an den Mundwinkeln u. s. w., so dass ein Aussehen wie bei der sogenannten Facies leondina entstehen kann.

An den Lidern können die Geschwülste eine verschiedene Größe erreichen. Crull (5) beobachtete am unteren Lidrande zwei kirschkerngroße kleine Knoten, die in der Mitte oberflächlich ulceriert waren, und zugleich eine hochgradige Schwellung der Oberlider auf der anderen Seite. Werther (7) sah das Gesicht einer 59jährigen Frau durch ein unförmliches Gebilde entstellt, das durch das Zusammenfließen mehrerer Geschwülste entstanden war. Das rechte Oberlid sowie die Gegend der Augenbraue waren von einem großen Geschwulstknoten eingenommen, so dass das rechte Oberlid gar nicht gehoben werden konnte.

Die Mykosis tritt am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre auf und führt in der Regel nach 5—8 Jahren zum Tode unter den Erscheinungen der Kachexie oder der Septicopyämie.

Als Infektträger wurden mehrfach Kokken beschrieben.

Anatomisch handelt es sich im wesentlichen um ein zellreiches Infiltrat, das von den unteren Schichten des Coriums seinen Ausgang nimmt und von hier allmählich in die Haut eindringt. Die Erkrankung wird daher gewöhnlich zu den Granulationsgeschwülsten gerechnet. Die zelligen Infiltrate bestehen nach Werther (l. c.) aus großen Lymphocyten, Plasma-, Mast- und Riesenzellen, polynukleären Leukocyten, stellenweise aus eosinophilen Zellen, die massenhaft in Zügen und Haufen angeordnet sind, dazwischen befindet sich ein deutliches Reticulum. Nach den Untersuchungen von Herxheimer (8) und Hübner (8) bestehen die zelligen Elemente aus Leukocyten, spärlichen Plasma- und Mastzellen und kleinen einkernigen, histologisch als specifische Gebilde anzusehenden Mykosiszellen. Im Verlaufe vereinigen sich die kleineren Infiltrate zu größeren, die alsdann einen großen Teil des Coriums einnehmen. Die Gefäße sind vielfach endarteriitisch verändert und unterliegt das Bindegewebe im Bereiche der Erkrankung einer eigenartigen (hyalinen?) Degeneration. Die Schweißdrüsen werden von den Tumormassen gleichsam ummauert und stark infiltriert, so dass die Drüsenzellen verändert und zum Teil zerstört werden. Pelagatti (6a) sieht in der Mycosis fungoides eine Hautlokalisation der myelogenen Leukämie. v. Zumbusch (7a) fand die Mykosisknoten von massenhaften eosinophilen multinukleären Zellen überschwemmt, wie sie auch das Blut enthielt, und ist der Ansicht, dass die Mykosis in einigen Fällen der Leukämie verwandt sei, in anderen den

wahren Sarkomen näher stehe. Andere halten das Zusammentreffen von Mycosis fungoides und myelogener Leukämie für etwas Zufälliges.

Hinsichtlich der Behandlung kommt bei großen Geschwülsten die operative Entfernung in Betracht. Günstige Erfolge werden von der Röntgenbestrahlung berichtet. Herxheimer (l. c.) und Hübner (l. c.) betrachten es als histologisch erwiesen, dass die Röntgenstrahlen die specifischen Elemente der Krankheit zu zerstören im stande sind. Innerlich wird auch die Darreichung von Arsen empfohlen.

§ 43. Die Framboesia tropica, auch Yaws und in Brasilien »Bouba« benannt, ist eine Hautkrankheit, die häufig bei farbigen und meistenteils bei jungen Individuen vorkommt (Eykman 9), doch auch Europäer nicht verschont, und ist gekennzeichnet durch das Auftreten von multiplen Papeln, die eine Neigung zu oberflächlichem Zerfalle aufzuweisen haben. Nach Breda (10) kommt sie auch an den Schleimhäuten zur Beobachtung. Ausnahmsweise wird auch die Lidhaut ergriffen, wie in dem Breda'schen (l. c.) Falle. In diesem Falle entstand bei einem 36jährigen Manne am Lidrande entsprechend dem äußeren Lidwinkel eine knötchenartige, bläuliche Infiltration, die sich langsam, schmerzlos auf die Bindehaut und die benachbarte Gesichtshaut ausdehnte und schließlich partiell zerfiel. Die regionären Lymphdrüsen blieben unbeteiligt.

Die Framboesia ist auf Menschen übertragbar (Eykman l. c.) und hat nichts mit Lupus, Tuberkulose oder Syphilis gemein. Neisser (11), Baumann (11) und Halberstadt (11) haben die Krankheit von Menschen auf höhere und niedere Affen überimpft, auch von Tier zu Tier gelingt die Überimpfung. Drüsen- und Organimpfungen beweisen eine Generalisation des Virus im Organismus.

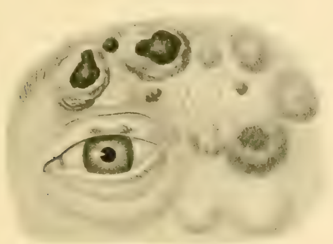
Was die gefundenen Mikroorganismen anlangt, so konnten aus Gewebssaft und Gewebspartikelchen von frischen Erkrankungsherden Bazillen rein gezüchtet werden. Übertragungsversuche bei Affen, Kaninchen und Meerschweinchen fielen negativ aus. Diese Bazillen sollen sich durch besondere Kürze auszeichnen und im Rete Malpighii in isolierten Gruppen anzutreffen sein, und zwar in den jungen Papeln konstant, in den älteren fast nie. Streptokokken fanden sich längs bestehender Risse der Hornschicht, in die sie wohl zufällig eingedrungen waren. Nach Castellani (12) kommt in geschlossenen Efflorescenzen eine zarte Spirochätenart rein vor, die morphologisch von der syphilitischen Spirochaeta pallida kaum zu unterscheiden ist, aber im Gegensatze zu dieser nur in der Epidermis gefunden wird, und zwar fast ausschließlich an Stellen, wo eine zwischen Rete Malpighi und Hornschicht gebildete Leukocytose die Lamellen der letzteren auseinanderdrängt. Abgesehen von dieser stellenweise abgrenzbaren Leukocythose, ist histologisch eine stark ausgeprägte Hyperkeratose und eine

Plasmonbildung in der Cutis nachweisbar. Castellani (l. c.) schlägt für die Framboesia-Spirochäte den Namen: Spirochaeta pertenuis seu pallidula vor. **Die Behandlung** ist eine lokal-chirurgische.

§ 44. Die **Lepra der Lidhaut** äußert sich in gleicher Weise wie an der übrigen Haut als **knotige** und als **makulo-anästhetische** Form.

Die **knotige Lepra** beginnt an der Lidfläche als eine diffuse Infiltration des Gewebes, die im wesentlichen das klinische Bild eines Ödems darbietet. Die Färbung ist eine dunkel- oder lilarötliche, selbst bläuliche. In der Haut des infiltrierten Lides sind gewöhnlich Knötchen oder Knoten durchzufühlen, deren Abgrenzung gegenüber dem gleichmäßig infiltrierten Gewebe undeutlich erscheint. Anfänglich sind die Knoten in der Regel sehr klein, doch

Fig. 5.



Frische knotige Infiltrate, ältere ulcerierte Knoten und Vernarbungen der Augenbrauen- und Schläfengegend knotiges Infiltrat in der Mitte des Oberlides unmittelbar am Lidrande. Natürliche Größe.

können sie in bezug auf Größe und Zahl bedeutende Verschiedenheiten darbieten. Viel häufiger als die Lidfläche erkrankt der Lidrand, dem entlang sich auszubreiten eine große Neigung besteht, sei es in der Form einer diffusen knotenartigen Infiltration (s. Fig. 5), sei es als eine Reihe von mehreren Knoten oder — was seltener der Fall ist — von Knötchen, die wie kleine Erbsen dem Lidrande aufsitzen. Auch erkrankt der Lidrand häufig früher als die Lidfläche. Nicht selten entwickeln sich Knoten an symmetrischen Stellen des Augenlides und mit Vorliebe zeigen sich solche gerade an den Augenlidern als die einzige Äußerung einer Gesichtslepra. In anderen Fällen steht die Lidlepra in unmittelbarem Zusammenhang mit einer leprösen Erkrankung der Gesichtshaut, besonders der Haut der Augenbraue (siehe Fig. 5) und der Stirn, oder umgekehrt die Augenlider bleiben ganz verschont, selbst wenn die Gesichtshaut hochgradig erkrankt ist. In der Regel

aber stellt sich eine gewisse Zeit nach dem Auftreten einer Hautlepra eine solche der Lidhaut ein und pflegen die Augenlider im Verlauf der ersten 2 Jahre der Erkrankung beteiligt zu werden. Ist dies während dieses Zeitraumes nicht der Fall, so werden sie entweder gar nicht befallen oder erst sehr spät, bis zu 12 Jahre nach dem Auftreten der Lepra. Dass die Augenlider am frühesten ergriffen werden, wie dies von verschiedenen Seiten angegeben wurde, war bei den von Lyder Borthen (23) beobachteten Leprösen nicht der Fall. Nach Carron du Villards (53) soll am häufigsten zugleich mit der Lidhaut das Ohrläppchen erkranken.

Als Begleiterscheinungen findet sich als erstes Symptom der Lepra nach Bull (13) und Hansen (13) das Ausfallen der Supercilien und Cilien, gewöhnlich genau entsprechend der Ausdehnung des Lidknotens. Der Haarausfall zeigt sich jedesmal an beiden Augenbrauen, wenn auch nicht regelmäßig in gleichem Grade. Zugleich mit der Lidhaut kann auch der Augapfel Sitz von Lepromen sein.

Der Verlauf ist ein verschiedener. Die diffuse Infiltration kann zurückgehen, auch können die Knoten resorbiert werden. Alsdann erscheint die Haut atrophisch und an einzelnen Stellen zu einer Narbe zusammengezogen. Oder die Knoten können, besonders nach fieberhaften Anfällen, oberflächlich oder tief geschwürig zerfallen. Ein tiefes Geschwür beobachtete ich bei einem Kranken des Memeler Lepraheims. Hierauf erfolgt ebenfalls eine Vernarbung, wodurch ein Ectropion veranlasst werden kann. Auch können zugleich frische und ulcerierte Knoten sowie Vernarbungen an den befallenen Hautstellen sichtbar sein (s. Fig. 5). Gerade in der Augenbrauengegend kommt es, wie an der Nase und den Lippen, zur Entwicklung der größten geschwulstartigen Knoten. Knoten und Wülste werden dabei von tiefen Hautfurchen durchzogen. Manchmal setzt sich auch die Lepra des Lidrandes auf die benachbarte Tarsalbindehaut fort, wobei die Knötchen in der Regel klein sind. Im Stadium der Resorption und, wenn die knotige Form in die makulo-anästhetische überzugehen beginnt, tritt häufig eine Lähmung des M. orbicularis ein, wie auch bei dem Befallensein der Augenbrauen und der Stirnhaut eine solche des M. corrugator und frontalis.

Bei der Lepra maculo-anaesthetica kommt es zu flachen, braunroten Infiltraten der Lidhaut mit sekundärer Atrophie, Ausfall der Cilien und den Erscheinungen der Anästhesie. Von den motorischen Nerven wird am häufigsten der N. facialis befallen und kommt es weiterhin zu einer Atrophie des M. orbicularis.

Beide Formen der Lepra führen in langdauerndem Verlaufe durch Ausbreitung der Erkrankung auf die verschiedenen Organe des Körpers und durch Entwicklung einer Kachexie zum tödlichen Ausgang.

Als Krankheitserreger erscheint der Leprabacillus. Nach Lie (27) können die Leprabazillen sowohl in den Zellen als frei in den Lymphräumen

liegen, überwiegend in den ersteren, teils vereinzelt, teils in Häufchen. Die Anzahl kann eine sehr schwankende sein. Am öftesten scheinen sie sich im mittleren Teile des Coriums anzusiedeln und in der Regel gelingt es, ein Blut- oder Lymphgefäß im Centrum des Knotens nachzuweisen. Die Bazillen liegen alsdann oft in den Zellen der Intima, seltener in Leukocyten. Solange die Bazillen die Gefäßwand nicht durchdrungen haben, ist eine Reaktion von seiten des umgebenden Gewebes ausgeschlossen. Ist dies eingetreten, so finden sich einige eingewanderte Leukocyten und eine mäßige Wucherung der Bindegewebszellen. Dabei besteht eine sehr geringe Neigung zum Absterben. Besonders zahlreich sind große epitheloide Zellen, in denen die Bazillen massenhaft liegen und die die sogenannten Leprazellen bilden; sie finden sich am reichlichsten in dem centralen ältesten Teile der Knötchen. Die Ausbreitung der Krankheit geschieht dadurch, dass die Bazillen die den Gefäßen am nächsten liegenden Zellen befallen und sowohl durch die Blut- als die Lymphbahnen weiter geschleppt werden. Von den einzelnen Teilen der Gefäßwände wuchert die Intima und enthalten die proliferierten Zellen nicht selten Bazillen. Die Media ist kaum beteiligt, höchstens dass die Muskelzellen Pigmentkörnchen enthalten. Die Zellen der Adventitia sind sehr bazillenreich und durch Wucherung der Bazillen stark vergrößert. Das erkrankte Gefäß kann thrombosieren und durch lepröse Wucherung völlig verschlossen werden. In leprösen Knoten findet sich auch eine Gefäßneubildung. Nicht in allen Fällen kann ein Gefäß als Knotenmittelpunkt nachgewiesen werden, vielmehr kann die lepröse Infiltration um die kleinen Nervenäste herum gruppiert sein, die aber in der Regel weniger von den Bazillen befallen sind als das umgebende Bindegewebe. Die Bazillen liegen im Nerven sowohl im Perineurium und Endoneurium als auch in den Schwann'schen Scheiden.

Die Epidermis wird bei den leprösen Hautknoten zunächst durch die in die Höhe wachsende Neubildung einfach vor sich hergeschoben, wodurch eine Abflachung der unteren Oberhautgrenze eintritt. Die Knoten können auf dieser Stufe stehen bleiben und resorbiert werden. Gewöhnlich findet ein Durchbruch statt, teils dadurch, dass die lepröse Infiltration das Rete mucosum erreicht und eine Ernährungsstörung und Abschilferung der Oberhaut eintritt, teils dadurch, dass die Bazillen sich zwischen die Zellen des Rete mucosum drängen, sie lockern und weiter nach der Oberfläche drängen. Pigmentlose Flecken — Morphoea alba — sind nicht häufig, die Regel ist vielmehr eine Zunahme des Pigmentes. Kleine gelbe bis gelbbräunliche Körnchen finden sich in der Oberhaut, im Rete mucosum und besonders in dessen Basalschicht, hier und da auch in den Bindegewebszellen des Coriums. Die elastischen Fasern der Haut werden nach und nach zerstört.

Was die Liddrüsen anlangt, so veröden, wenn auch sehr langsam, die Talgdrüsen; selten gelingt es, Bazillen zwischen oder auch in den

Zellen der Talgdrüsen aufzufinden. Die zerstörende Wirkung ist daher in einer mangelhaften Ernährung oder in den abnormen Verhältnissen der Umgebung zu suchen. In den Schweißdrüsen kommen Bazillen dann und wann vor, an den Drüsenwänden liegen sie sehr dicht zusammen. Die Ursache einer Anomalie der Schweißsekretion bei Leprösen dürfte aber eher in einer gestörten Nerventhätigkeit zu suchen sein. Der Haarbalg ist sowohl selten als wenig von Leprabazillen befallen. Oft finden sich Leprabazillen zwischen den Zellen der Wurzelscheiden, in Häufchen oder in langen Verbänden, und können sich entlang dem Haare bis an die Hautoberfläche fortsetzen. Der Cilienausfall wird durch den Druck der leprösen Infiltration oder durch eine Wirkung von Bakterientoxinen erklärt. Durch Zerstörung der Haarfollikel wird die Haut nach Jahren glatt. Bemerkt sei — im Hinblick auf eine Angabe von Lie (l. c.), dass die Musculi arrectores einer Atrophie anheimfallen —, dass solche an den Cilien mangeln.

In den Muskelzellen des Orbicularis treten kleine, vielgestaltete Körnchen von gelblichem Farbentone auf, gleich den Körnchen bei einer Pigmentatrophie in der Herzmuskulatur. Die Muskelzellen gehen in derselben Weise wie die Herzmuskelzellen zu Grunde. Hervorzuheben ist noch, dass bei der makulo-anästhetischen Form in den flachen Infiltraten teils keine, teils nur spärliche Bazillen gefunden werden.

Nach Vossius (16) vermehren sich die Bazillen im Kaninchenauge, wenn Lepramaterial in die vordere Kammer eines solchen eingeführt wird, und dringen auch in das umgebende Gewebe ein. Anfänglich bildet sich um die in die vordere Kammer eingebrachten leprösen Gewebsstücke ein Exsudat, innerhalb dessen die Leprabazillen längere Zeit erhalten bleiben und auf weitere Tiere übertragen werden können.

*Diagnostisch* gelingt bei der tuberösen Form leicht der färberische Nachweis von Leprabazillen durch Einschnitt in die infiltrierte Haut und Auspressung des Gewebssaftes. Demnach ist zur Diagnosenstellung eine Probeexcision zu empfehlen.

*Therapeutisch* wird die subkutane und interne Darreichung von Chaulmoograöl empfohlen. Die Pyrogallolbehandlung hat unleugbar einen direkten aggressiven Einfluss auf die Leprabazillen. Deyke's (30) Benzoyl-Nastin-Therapie erscheint noch nicht erprobt; ihre Wirkung ist auf das Fett der Leprabazillen gerichtet.

§ 15. Die *Tuberkulose* der Lidhaut zeigt im wesentlichen die verschiedenen Äußerungsformen einer Hauttuberkulose und tritt auf 1. als *Tuberculosis luposa* oder *Lupus vulgaris s. tuberculosus*, 2. als *Tuberculosis ulcerosa miliaris* oder *tuberkulöses Hautgeschwür*, auch *Tuberculosis propria cutis* genannt, 3. als *Tuberculosis colliquativa*,

Skrophuloderma oder kalter Abscess, 4. als ein mit Verkalkung einhergehender Solitärtuberkel und 5. als tuberkulöse Hautfistel.

Der Tuberkelbazilleninfekt der Lidhaut vollzieht sich entweder von außen oder metastatisch auf dem Blut- oder Lymphwege. Exogen entsteht die Tuberkulose durch Haftung von Tuberkelbazillen an wunden, macerierten, ekzematösen oder verletzten Stellen, sei es, dass sie direkt von Mensch zu Mensch oder indirekt, beispielsweise durch infizierte Finger (unter den Nägeln wurden auch bei Nichttuberkulösen Tuberkelbazillen nachgewiesen!) übertragen werden. Auf einen exogenen Infekt ist unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse beim Mangel tuberkulöser Erkrankung anderer Organe zu schließen. Auch kann ein Autoinfekt exogen durch tuberkulöses Material entstehen, das vom Körper des Kranken stammt und durch verunreinigte Finger oder Taschentücher, wie beispielsweise bei einem tuberkulösen Geschwür der Nasenschleimhaut, auf die Lidhaut übertragen wird. Auch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass selbst bei unverletzter Haut ein Eindringen von Tuberkelbazillen in die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen stattfindet, besonders dann, wenn die Lider mit den Fingern oder Taschentüchern gerieben werden.

Die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung der Lidhaut stützt sich auf bestimmte klinische Lokalerscheinungen und mikroskopisch auf den charakteristischen histologischen Bau des Tuberkels. Die Deckglasbazillenfärbung spielt eine untergeordnete Rolle, zumal es sich um eine zufällige Verunreinigung handeln kann, auch ist häufig die Feststellung von Bazillen im Schnittpräparate mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die Einführung von tuberkulösem Material in die vordere Kammer eines Kaninchenauges ist, wenn positiv, beweisend, wenn negativ, nicht als Gegenbeweis anzusehen. Von specifischen Reaktionen wären die subkutane mit Injektion von Alttuberkulin und die kutane v. Pirquet'sche allenfalls in Betracht zu ziehen.

§ 16. Der Lupus der Lidhaut zeigt gleich dem Gesichtslupus die verschiedenen Formen der Lupuserkrankung.

Als scharf umschriebene Infiltrate erscheinen die sogenannten Lupusflecke — Lupus planus —, die den Anfang einer weiteren Entwicklung darstellen, oder die Lupusknötchen — Lupus nodularis. Ein Lupusherd ist in die Haut eingesenkt oder überragt sie ein wenig; er besitzt die Größe eines Stecknadelkopfes oder Hanfkorns, ist von weicher Konsistenz, braunroter bis bräunlicher Färbung und transparentem Aussehen, das an dasjenige von Apfelgelee oder Gerstenzucker erinnert, wenn man durch Druck mit einer Glasplatte auf die erkrankte Stelle die Hyperämie zum Verschwinden bringt. Durch Spannung der Hautoberfläche erscheint der Lupusherd auch etwas glänzend. Im Verlaufe kommt es zur Schüppchenbildung — Lupus

pityriasiformis — oder zu stärkeren epidermoidalen Veränderungen in der Form von größeren Hautlamellen — Lupus psoriasiformis oder exfoliativus. Bei der Heilung verschwindet allmählich die Rötung und bleibt eine feine, meist weißliche seichte Einziehung zurück. Um eine solche Narbe als Centrum können sich neue Lupusherde — Lupus annularis oder circinatus — gruppieren. Bei einer gewissen Größe eines Lupusherdes erfolgt die Ausbreitung nicht mehr gleichmäßig peripherisch, sondern in serpiginöser Weise — Lupus serpiginosus. Durch Bildung größerer und über die Hautoberfläche hervorragender Knoten von Erbsengröße und darüber kommt es zu dem klinischen Bilde des Lupus tuberosus, wobei die Knoten eine mehr dunkelbläuliche oder bräunlichrote Färbung und eine sehr weiche Konsistenz besitzen, so dass sie mit einem scharfen Löffel ungemein leicht entfernt werden können. Sie können spontan mit Hinterlassung einer tieferen, mehr netzförmig aussehenden Narbe heilen, in der Regel aber zerfallen sie geschwürig — **Lupus ulcerosus, exulcerans oder excedens.** Die lupösen Geschwüre zeigen einen blau- bis grauroten Grund, der teilweise mit wuchernden Granulationen bedeckt ist, und scharfe, meist unregelmäßig begrenzte Ränder; sie bluten leicht und sondern eine dünne, eitrige Flüssigkeit ab. Im allgemeinen besteht eine geringe Neigung zum Fortschreiten in die Tiefe. Oft sind die Geschwüre mit bald mehr gelben, bald mehr schmutziggrauen bis dunkelbraunroten Krusten bedeckt, herrührend von vertrocknetem Geschwürssekrete oder Blute. Ein solcher Lupus crustosus kann auch ohne Geschwürsbildung durch eine Überschwemmung der Epidermis mit Serum entstehen. Endlich können auf der Geschwürsfläche wuchernde und leicht blutende Granulationen und in weiterer Folge papillom- oder warzenähnliche Geschwülste oder keloidartige Höcker sich entwickeln, die mit Schichten verhornter Epithelzellen bedeckt sind — Lupus **papillaris, verrucosus und cornutus.**

Als besondere Lupusform erscheint der Lupus disseminatus follicularis, auch vulgaris aeneiformis oder Acne luposa genannt, die auch als Acne teleangiectodes von Kaposi (39) bezeichnet wird. Die Ähnlichkeit der Lupusknötchen mit Aeneknötchen ist durch pustelähnliche Einlagerungen und die disseminierte Form durch die Lokalisation des Lupus um die Talgdrüsen bedingt. In einem der von Kaposi l. c. mitgeteilten Fälle waren zahlreiche teils flache, teils erhabene, vielfach gruppierte, sonst aber disseminierte, schrotkorn- bis erbsengroße, rote, mäßig succulent sich anfühlende Knötchen an den Unterlidern und im Gesicht bei einem 48jährigen Manne vorhanden. Ein Teil derselben trug ein kleines Schüppchen, andere zeigten an der Spitze ein einen molkig-bröckligen Inhalt bergendes Pustelchen oder ein Krüstchen. In einem anderen Falle waren bei einer 40jährigen Frau Knötchen von größtenteils livid- und braunroter Färbung über den Augenbrauen zu dichten Haufen zusammengedrängt.

Im Verlaufe kommt es bei längerem Bestehen des Gesichts- und Lidhautlupus zu ausgedehnten und außerordentlich entstellenden Zerstörungen und Vernarbungen (vgl. RUETE, Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. 9. Lieferung. Tafel XXXIV Fig. 3, und HEBRA, Atlas der Hautkrankheiten. 1. Lieferung. Tafel III, IV, V, VII). Die Lider können in ihrer ganzen Ausdehnung von Geschwüren und Narben befallen werden. Durch Narbenschrumpfung entsteht ein Ectropion, das je nach dem ursprünglichen Sitze des Lupus an einem Lide oder an einem Augenlidpaare oder selbst an beiden Augenlidpaaren auftreten kann. Der Grad des Ectropions wird wesentlich durch den gleichzeitigen Narbenzug der den Lidern benachbarten lupös erkrankten Gesichtsteile, der Wange und der Stirne, verstärkt. Entsprechend dem Grade des Ectropions wird der Lidschluss mangelhaft oder ist gar nicht mehr möglich, besonders wenn ein Augenlidpaar befallen ist. Dadurch ist, wie bei jedem hohen Grade von Ectropion, die Hornhaut gefährdet. Die Cilien und Supercilien fallen aus und zeigen bedeutende Ernährungsstörungen. Zugleich können an anderen Hautstellen oder an Schleimhäuten, wie an der Bindehaut, der Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes, Lupusherde vorhanden und Lymphdrüsen, Knochen, Gelenke, seltener die Lungen, tuberkulös erkrankt sein.

Gelegentlich kann ein Infekt der lupös erkrankten Gesichts- und Lidhaut mit Streptokokken stattfinden und ein Erysipel entstehen. CAPAUNER (42) hat ein Zusammentreffen von Carcinom und Lupus der Lidhaut beobachtet.

Der Lupus der Lidhaut ist weitaus am häufigsten von der Gesichtshaut fortgepflanzt und überwiegt der Gesichtslupus bedeutend im Vergleich zu anderen Körperstellen. In erster Linie werden die häutige Nase und ihre Umgebung betroffen. Wenn die Lidhaut in isolierten Herden ergriffen wird, so finden sich Lupusknötchen vereinzelt und vorzugsweise auf der Lidfläche. Hat der Lupus der Lidhaut den Lidrand erreicht, so kann er auf die Bindehaut übergehen, wie auch umgekehrt ein Bindehautlupus auf den Lidrand übergreifen kann, ferner können Bindehaut und Lidhaut in isolierten Herden erkranken, wobei der Lupus sehr in die Tiefe gehen kann.

Was die Häufigkeit des primären Lupus der Lidhaut zum sekundären, d. h. fortgepflanzten anlangt, so hat BENDER (34) in 374 Fällen von Lupus, wobei in 68,5 % eine Tuberkulose noch an anderen Körperstellen lokalisiert war, die Augenlider zweimal und SACHS (36) bei 137 Lupusfällen viermal als primär befallen beobachtet. Nach BLOCK (35) waren unter 121 Fällen von Lupus der innere Augenwinkel und die untere Augenlidfalte primär erkrankt.

Mikroskopisch finden sich in der Cutis und Subcutis der Lidhaut in verschiedener Tiefe scharf abgegrenzte Tuberkelknötchen von typischem Baue (s. Tafel IV, Fig. 1 *K*), mit LANGHANS'schen Riesenzellen und centraler Nekrose. Einzelne Knötchen können schon unmittelbar der Muskelschicht aufsitzen (s. Tafel IV, Fig. 1 *Kn*). Nahe der Hautoberfläche sind die einzelnen

Knötchen nicht scharf abgegrenzt, sondern gehen in einander über (s. Tafel IV, Fig. 1 *G*). Dazwischen können frische und ältere Blutungen sichtbar sein (s. Tafel IV, Fig. 1 *Bl*). In der Umgebung der Herde, d. h. in dem nicht erkrankten Teile, findet sich eine beträchtliche Zahl von Plasmazellen. Die Epithelleisten erscheinen stark verlängert und wuchern stellenweise in der Form von kolbigen Auswüchsen in die Tiefe (s. Tafel IV, Fig. 1 *E*). Zwischen den Muskelbündeln (s. Tafel IV, Fig. 1 *M*) können herdförmige kleinzellige Infiltrate wie auch solche an den Nerven (s. Tafel IV, Fig. 1 *N*) sichtbar sein. In einem von Kaposi (l. c.) mitgeteilten Falle von Lupus acneiformis fand sich ein ziemlich reich vaskularisiertes junges Granulationsgewebe im Corium tief knotenförmig eingelagert, hauptsächlich um das Ende der Haarbälge und um die Knäueldrüsen, mit in Häufchen angeordneten Riesenzellen und epitheloiden Zellen.

Die lokale Behandlung des Lupus hat in neuerer Zeit ganz besondere Fortschritte durch die Behandlung mit Röntgenstrahlen und die Finsenbehandlung mit konzentriertem Licht erfahren (Lesser 47), auf deren Anwendungsweise näher einzugehen hier nicht der Ort ist. Sehr kleine Lupusherde sollen sich auch mit Erfolg durch Radium behandeln lassen. Wichmann (46) empfiehlt wegen der beträchtlichen Tiefenwirkung des Radiums mit Filtern zu arbeiten, die den leichter absorbierbaren oberflächlich wirksamen Anteil der Strahlung möglichst abfangen, da sonst die oberen Gewebsschichten zerstört würden, ehe es zu einer genügenden Einwirkung auf die tieferen komme. Von früheren lokalen Behandlungsmethoden sind die Anwendung der Pyrogallussäure, das vollkommene Ausschneiden der erkrankten Hautpartien, wenn es sich um umschriebene Formen handelt, die Entfernung mittels des scharfen Löffels und die darauffolgende Kauterisation mit dem Paquelin'schen Brenner zu erwähnen. Zur Beseitigung des Narbenectropions sind nach Ausheilung des Lupus blepharoplastische Methoden angezeigt, wobei man sich allerdings bei weit vorgeschrittener Erkrankung mit einem unvollkommenen Erfolge begnügen muss.

§ 47. Die Tuberculosis ulcerosa miliaris, das tuberkulöse Hautgeschwür der Lidhaut tritt selten primär auf. Im Beginne finden sich leicht erhabene Knötchen oder miliumähnliche Gebilde, die durch raschen Zerfall geschwürig werden und in diesem Stadium mit einem Hordeolum verwechselt werden können (Braunschweig 37). Der Grund des oberflächlichen Geschwüres ist mit schlaffen, gelblich-rötlichen Granulationen bekleidet, seine Ränder sind scharf geschnitten, zackig, stark gerötet und kaum infiltriert. In der unmittelbaren Nachbarschaft eines solchen Geschwüres können neue zerfallende Knötchen entstehen, wodurch das Geschwür sich mehr und mehr ausbreitet. Vorzugsweise wird der Lidrand befallen, hauptsächlich das Unterlid in seiner medialen Hälfte. Durch die Ausdehnung der

Geschwürsbildung kann der Lidrand in großer Ausdehnung, so in einer Hälfte und darüber, geschwürig erscheinen. Im Verlaufe kann das Geschwür auch auf die Tarsalbindehaut übergreifen, selten setzt sich das Geschwür des Lidrandes in erheblicher Weise auf die Lidfläche fort. Manchmal entsteht auch, wie ich dies bei einem 15jährigen Mädchen beobachten konnte, an gegenüberliegenden Stellen des oberen und unteren Lidrandes ein tuberkulöses Geschwür, eine Abklatschtuberkulose. In diesem Falle war zuerst der obere und nach 14 Tagen der untere Lidrand an gleicher Stelle erkrankt. Dabei hat wohl beim Lidschlusse der Kontaktinfekt stattgefunden. Auch kann der Tarsus des erkrankten Lides tuberkulös infiziert werden, was daran zu erkennen ist, dass graugelbliche Knötchen durch die Tarsalbindehaut hindurchschimmern. Ein solches Verhalten konnte ich bei einer 24jährigen Frau feststellen, die ein tuberkulöses Geschwür des linken unteren Lidrandes darbot.

Sekundär kann ein tuberkulöses Geschwür des Lidrandes von einem solchen primären der Tarsalbindehaut durch Ausbreitung Maren 33 und Vieusse 40 entstehen, wie auch im Verlaufe an anderen Stellen der Gesichtshaut tuberkulöse Geschwüre sich entwickeln können. So war bei einem von mir beobachteten 21jährigen Mädchen zuerst ein Geschwür der Tarsalbindehaut des linken Unterlides aufgetreten, dann ein Geschwür der Lidhaut in der lateralen Hälfte der Lidfläche in ziemlicher Entfernung vom Lidrande, und später ohne räumliche Verbindung mit diesem Geschwüre ein solches der Haut entsprechend derselben Seite auf der Mitte der Wange. In der Geschwürsflüssigkeit fanden sich Tuberkelbazillen. Es darf wohl angenommen werden, dass das vermehrte, über den unteren Lidrand abträufelnde Sekret des Bindehautgeschwüres die Hornschicht der Haut des Unterlides und der Wange zuerst macerierte, wodurch die Möglichkeit für eine Haftung der in der abgesonderten Bindehautflüssigkeit enthaltenen Tuberkelbazillen gegeben war.

Von anderweitigen Erscheinungen bei einem tuberkulösen Lidgeschwüre ist zu erwähnen, dass die Cilien entsprechend der erkrankten Partie des Lidrandes ausfallen und die regionären Lymphdrüsen, in erster Linie die Präaurikulardrüse, in geringem Grade geschwellt werden. Von sonstigen tuberkulösen Erkrankungen ist mir als verhältnismäßig häufig die Tuberkulose des Thränensackes und der Nasenschleimhaut erschienen. Nicht selten sind Narben von vereiterten tuberkulösen Lymphdrüsen und die Zeichen der Lungenphthise (Maren l. c., Braunschweig l. c.) anzutreffen.

Die Heilung erfolgt mit einer mehr oder weniger ausgedehnten Vernarbung, die am Lidrande als geringe weißliche Einkerbung sichtbar wird, verbunden mit einer oberflächlichen weißlichen Narbe der anstoßenden Bindehaut, sofern letztere an der tuberkulösen Erkrankung beteiligt war.

Damit ist in der Regel an der vernarbten Stelle ein dauernder Verlust der Cilien verbunden.

Anatomisch erscheint es auffällig, dass, wenn klinisch nur eine Stelle des Lides sich erkrankt zeigt, die Tuberkulose doch eine recht große Verbreitung innerhalb desselben erfährt und dadurch ein nicht geringes Missverhältnis zwischen klinischem und mikroskopischem Befunde geschaffen wird. So waren bei einem primär an Bindehauttuberkulose erkrankten Lide (s. Tafel IV, Fig. 2) tuberkulöse Knötchen in der Subcutis des Lidrandes in der Nähe eines Haarbalges (s. Tafel IV, Fig. 2 *Tb*), in der unmittelbaren Nähe des Ausführungsganges einer Meibom'schen Drüse (s. Tafel IV, Fig. 2 $Tb_1$) und endlich in einer modifizierten Schweißdrüse (s. Tafel IV, Fig. 2, $Tb_2$) anzutreffen. In anderen Fällen kann durch ein tuberkulöses Knötchen eine förmliche Zweiteilung eines Cilienfollikels erfolgen (s. Tafel IV, Fig. 6 *R*).

Differentialdiagnostisch käme der primäre ulcerierende Schanker in Betracht, dem gegenüber vorzugsweise die weiche Beschaffenheit des Geschwüres und seiner Umgebung sowie die geringe Beteiligung der regionären Lymphdrüse hervorzuheben sind.

Die lokale Behandlung besteht im Gebrauche des scharfen Löffels und in Jodoformaufstreuungen.

§ 48. Die Tuberculosis colliquativa, das Skrophuloderma, befällt die Lidhaut äußerst selten und alsdann die Lidfläche oder die Gegend der Lidwangenfalte (Bock 39). Die Mitte der Lidfläche — und zwar nach meinen Erfahrungen ausschließlich des Unterlides — ist von einem haselnuss- bis taubenei- oder bohnengroßen, unter der Haut verschieblichen Knoten oder von einer wulstartigen, scharf abgegrenzten Erhebung eingenommen, die in einem von mir beobachteten Falle als scharf abgegrenzter, ca. 2 cm breiter und mit dem Lidrande parallel laufender Streifen erschien. Die Färbung der erkrankten Hautstelle ist eine mehr livid-bläuliche bis violette und ihre Konsistenz eine teigig-weiche. Ohne entzündliche Erscheinungen kommt es regelmäßig zur centralen Einsenkung und zum Durchbruch der Haut, wobei sich ein mehr oder weniger dünnflüssiger Eiter entleert. Das daraus sich entwickelnde Geschwür zeigt einen von schlaffen Granulationen gebildeten Grund und bläulichrot gefärbte und schlaff überhängende Ränder. Mitunter kommt es im Verlaufe zur Bildung eines schlaffen Granulationsgewebes aus der Durchbruchsöffnung oder zur Ausbreitung nach dem Tarsus. Die Heilung ist in der Regel verzögert und bietet die Narbe ein mehr oder weniger feingitteriges oder netzförmiges Aussehen dar. In einem Falle sah ich ein solches geheiltes Skrophuloderm an der Fläche des Unterlides und zugleich an der Oberlippe. Das Skrophuloderm der Lidhaut

kommt nach meinen Erfahrungen ausschließlich im kindlichen Lebensalter vor und können anderweitige tuberkulöse Erkrankungen mangeln.

Spaltet man die Geschwulst, so findet man ein schwammiges Granulationsgewebe, das leicht mit dem scharfen Löffel entfernt werden kann. Ein solches Gewebe ist nach den Untersuchungen von Bock l. c. reich an Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Was meine Beobachtungen anlangt, so gleicht das Granulationsgewebe ungemein demjenigen in tuberkulös erkrankten Gelenkkapseln, und enthält in unregelmäßiger Weise zerstreute Riesenzellen mit randständigen Kernen.

Die Behandlung besteht in Incision, Gebrauch des scharfen Löffels und Anwendung des Jodoforms als Streupulver.

§ 49. Der verkalkte Tuberkelknoten, der ein tumorartiges Aussehen darbietet, ist als Seltenheit zu betrachten. Ich beobachtete einen solchen bei einer 57jährigen Frau in der Subcutis der Mitte des linken Oberlides; er hatte die Größe einer Haselnuss und war die Haut über ihm verschieblich und ohne jegliche Entzündungserscheinung. Der Knoten war gut abgrenzbar, wie mit einer Kapsel versehen, und zeichnete sich durch eine derbe Konsistenz aus, so dass die klinische Diagnose auf ein subkutanes Fibrom gestellt wurde. Die aus dem subkutanen Gewebe ausgeschälte Geschwulst hatte die Länge von 1 cm und eine Breite von 5—6 mm. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche kleinzellige Tuberkeln mit Riesenzellen (s. Tafel IV, Fig. 3 *RRRR*), zugleich an verschiedenen Stellen Zeichen der Nekrose und an einer Stelle eine ausgedehnte Verkalkung (s. Tafel IV, Fig. 3 *K*). Dieses mikroskopische Ergebnis ist in Parallele zu stellen mit einer von A. Kraus (45) gemachten Beobachtung von multiplen verkalkten Tuberkuloseknoten der Haut. Bei einem 15jährigen Mädchen mit verdichteter rechter Lungenspitze war in der Haut des linken Vorderarmes eine Anzahl sehr fester, an der Oberfläche leicht livid verfärbter Knoten und Stränge und am Oberarm ein kleines erbsengroßes, ebenfalls sehr derbes Knötchen nachzuweisen. Mikroskopisch zeigten sich die excidierten Tumoren am Vorderarme aus einem dichten Bindegewebslager zusammengesetzt, das große und kleine mit teils unregelmäßig scholligen, teils feinkörnigen Massen von kohlensaurem Kalk ausgefüllte Hohlräume umschloss. Darüber, wie dieser Befund aufzufassen ist, gab die Untersuchung des Knötchens am Oberarme Aufschluss, das das typische histologische Bild von epitheloiden Tuberkeln mit zahlreichen Riesenzellen und eine gleichzeitige Verkäsung darbot. Eine Tuberkulininjektion rief nicht nur in der Umgebung der Incisionsstelle am linken Oberarme, sondern auch an mehreren Stellen des rechten Armes, wo klinisch etwas Pathologisches nicht zu sehen war, eine ausgesprochene lokale Reaktion (Rötung und Schwellung) hervor.

§ 50. Bei einer tuberkulösen Fistelbildung der Lidhaut füllen die tuberkulösen Granulationen den Fistelgang aus oder können aus demselben herauswuchern. Solche Fisteln sind bei tuberkulöser Periostitis und Ostitis der knöchernen Augenhöhlenränder oder deren Umgebung, sowie bei tuberkulösen Granulationen des Thränensackes anzutreffen. Die Haut über dem Thränensacke kann hierbei nicht bloß fistulös werden, sondern sich in ein ausgedehntes Geschwür umwandeln, das sich sogar über die Grenzen des Thränensackes nach der Haut des Unterlides ausdehnen kann.

Die Behandlung besteht in Spaltung, Entfernung des kranken Gewebes und Tamponade mit Jodoformgaze. Auch sind Injektionen von Jodoformglycerin zu empfehlen.

§ 51. Die Syphilis der Lidhaut tritt erworben und angeboren auf, erworben als sogenannter Primäraffekt und in solchen sekundären und tertiären Formen, wie sie auch an anderen Hautstellen bei Lues auftreten.

Der syphilitische Primäraffekt — Initialsklerose oder extragenitaler harter Schanker — entwickelt sich am häufigsten am Lidrande oder in dessen Nachbarschaft nach einer Inkubationszeit von 2—4 Wochen als eine umschriebene derbe Infiltration des Gewebes, die je nach der Mächtigkeit, der Form und der Tiefe des Sitzes als linsen- oder erbsengroße derbe Papel mit dunkelroter Färbung oder als eine ungefähr 1 Markstück große rötlich und scharf begrenzte plattenartige Verdichtung oder selbst als eine geschwulstartige Verdickung der Lidhaut erscheint, die das Lid in seiner ganzen Ausdehnung einnehmen kann (s. Tafel III, Fig. 2). Bald wird die Epidermisdecke abgestoßen und die dadurch entstehende Erosion (Erosio superficialis sclerotica) ist entweder mit einer dünnen Kruste bedeckt oder nässt, was häufig der Fall ist, da die Bildung einer Kruste durch Wischen oder durch überfließende Bindehautflüssigkeit verhindert wird. Die erodierte Oberfläche (s. Tafel III, Fig. 2) blutet leicht und erscheint rot, feuchtglänzend oder mehr graurot, granuliert und sammetartig. Im Verlaufe kommt es durch teilweisen Zerfall des infiltrierten Gewebes zur Bildung eines Geschwüres (Sclerosis exulcerata) (s. Tafel II, Fig. 1, Tafel III, Fig. 3), das sich über den ganzen Lidrand ausbreiten kann. In der Umgebung des Geschwürs, nicht selten am Lidrande, entsteht, wie ich wiederholt beobachten konnte (v. Michel 166), eine größere Zahl von selbst reihenartig angeordneten eitrig zerfallenden, knötchenartigen Infiltraten (s. Tafel II, Fig. 1 und Tafel III, Fig. 3). Das Schankergeschwür zeichnet sich durch eine derbelastische oder harte, selbst knorpelharte Beschaffenheit des Grundes und der Ränder aus. Der Grund zeigt einen schmutzigen Belag, die Ränder sind wallartig und fallen steiler ab. In manchen Fällen kommt es zur Nekrose (Kowalewski 176). Die Oberfläche erscheint alsdann mit einem

braunen trockenen Schorfe bedeckt (Sclerosis gangraenosa), nach dessen Entfernung ein graugelblicher, speckiger Geschwürsgrund sichtbar wird. Die Form des Schankergeschwüres ist teils rundlich, teils länglich oder selbst halbmondförmig.

Von Begleiterscheinungen findet sich eine hochgradige entzündliche Schwellung der Haut des erkrankten Lides und seiner Umgebung. Auch die Lidbindehaut ist auf der kranken Seite stark gerötet und sondert eine reichliche, mit Schleim- und Eiterflocken untermischte Flüssigkeit ab. Die Skleralbindehaut ist serös geschwellt.

Ungefähr 10—14 Tage nach Auftreten des Infekts kommt es entsprechend der befallenen Seite zu einer langsamen schmerzlosen Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Welche Lymphdrüsen beteiligt werden, ergiebt sich aus den anatomischen Verhältnissen. Nach Most (177) sind die Lymphgefäße der Lider in zwei Netzen angeordnet, in ein oberflächliches Netz zwischen Haut und Orbicularis und in ein tiefes, das dem Tarsus aufliegt und mit dem oberflächlichen durch zahlreiche Kanälchen verbunden ist. Die Lymphgefäße der Bindehaut gehen am freien Lidrande in die der Lidhaut über. Sowohl die oberflächlichen, wie die tiefen abführenden Gefäße lassen sich in eine laterale und in eine mediale Gruppe einteilen: erstere geht zur Parotisgegend, letztere zu den Drüsen der Submaxillargegend. Die oberflächlichen lateralen Gefäße haben ihr Quellengebiet vornehmlich in der Haut nahezu des ganzen Oberlides und ungefähr in der lateralen Hälfte des Unterlides. Die zugehörige regionäre Drüse liegt oberflächlich auf der Parotis etwa in der Höhe des äußeren Gehörgangs. Von ihr aus gehen Gefäße zu den anderen tiefen Parotislymphdrüsen. Außerdem sind gelegentlich 2—3 am unteren Pole der Parotis gelegene, zu den oberflächlichen Cervikaldrüsen gehörige Drüsen regionär. Die tiefen lateralen Gefäße haben ihr Quellengebiet vor allem in der Conjunctiva des oberen und etwa im lateralen Drittel des unteren Lides. Außer der oben erwähnten typischen Parotisdrüse sind noch 1—2 tiefe in die Parotissubstanz eingebettete Lymphknoten vorhanden. Die oberflächlichen medialen Gefäße haben ihr Quellengebiet hauptsächlich in der Haut der medialen Hälfte des Unterlides und der Haut des inneren Augenwinkels. Regionär ist eine der submaxillaren Drüsen, namentlich diejenige, welche medial von der Vena facialis anterior dicht am Kieferrande liegt. Die tiefen medialen Gefäße nehmen hauptsächlich aus den medialen $^2/_3$ der Conjunctiva und aus der Carunculagegend ihren Ursprung und ziehen längs der Vena facialis anterior gleichfalls zu den Submaxillardrüsen, hauptsächlich zu einer lateral von der oben genannten gelegenen Drüse. In zweiter Etappe führen alle diese Lymphbahnen zu den tiefen Cervikaldrüsen, welche der Vena jugularis interna hauptsächlich da anliegen, wo sie die Vena facialis communis aufnimmt. Entsprechend dieser anatomischen Anordnung hat Poitoux (150)

hervorgehoben, dass bei einem medial gelegenen Schanker die Submaxillar- und bei einem lateral gelegenen die Präaurikular-Drüsen eine indolente Schwellung erfahren. Doch scheint dies nicht in jedem Falle zuzutreffen, wie dies auch in dem von Kowalewski (l. c.) beobachteten Falle festgestellt werden konnte. Die regionären Lymphdrüsen können eine verschiedene Größe erreichen, so die Präaurikulardrüse die Größe einer Hasel- oder Walnuss und die übrigen Lymphdrüsen diejenige eines Hirsekorns bis zu der einer kleinen Pflaume. Allmählich wird das ganze Lymphdrüsensystem in Mitleidenschaft gezogen und kommt es — ungefähr 5—6 Wochen nach Entstehung des Primäraffekts — zu mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, allgemeine Abgeschlagenheit und, wie ich dies beobachten konnte, zu Fieberbewegungen und Milzschwellung, weiterhin zu charakteristischen specifischen Erkrankungsformen der Haut und der Schleimhäute, ja selbst der Uvea, gerade so, als ob es sich um einen genitalen Infekt gehandelt hätte (Helbron 161).

Im Verlaufe kann der geschwürige Zerfall des infiltrierten Gewebes noch fortschreiten und sich über die Haut der Lidgegend oder auch selbst auf die anstoßende Tarsalbindehaut ausdehnen, wie auch umgekehrt ein Primäraffekt der Bindehaut auf die Haut des Lidrandes sich ausbreiten kann. Ein Zurückgehen des Infiltrates äußert sich in Abschwellung und Abnahme der Härte, die sich ganz zurückbilden kann, in der Regel aber längere Zeit, selbst mehrere Monate, bestehen bleibt. Bei ausgedehntem geschwürigen Zerfalle entsteht bei der Heilung eine mehr oder weniger knorpelharte Narbe von leicht strahligem Aussehen. Eine auffällige Erscheinung ist die Kahlheit des Cilienbodens, entsprechend dem Sitze und der Ausdehnung des harten Schankers. Dieser umschriebene Cilienmangel kann als einziges Zeichen der Erkrankung dauernd bleiben; manchmal stellt sich auch wieder ein Nachwuchs ein. Wie die lokale Erkrankung sich mehr und mehr zurückbildet, ebenso verschwinden allmählich die allgemeinen luetischen Erscheinungen, wenn eine entsprechende Allgemeinbehandlung eingeleitet wird.

§ 52. Der primäre Lidschanker entsteht teils am Lidrande, entsprechend dem Intermarginalteile oder näher der inneren Lidkante am Übergange der äußeren Haut in die Schleimhaut (s. Tafel III, Fig. 3), teils an der Lidfläche (s. Tafel III, Fig. 2), nur in seltenen Fällen am inneren Lidwinkel. Oberes und unteres Lid scheinen ungefähr in gleicher Häufigkeit befallen zu werden. Der Primäraffekt des Lides kann in jedem Lebensalter entstehen. Ein solcher wurde von Vose Solomon (53) schon bei einem 8monatlichen Kinde beobachtet. Der Primäraffekt befand sich am medialen Rande eines Unterlides; 6 Wochen später folgte ein allgemeines Hautsyphilid. In den meisten Fällen handelt es sich um einen solitären oder singu-

lären Schanker: doch kommen auch doppelte Schanker vor, von denen in der Litteratur 8 Fälle bekannt geworden sind. FOURNIER (51), (PFLÜGER (60), MOREL-LAVALLÉE (104), COPPEZ (138) GALLEMAERTS (147), SEYDEL (159) und HELBRON (161). KORNACKER (171) hat sogar einen dreifachen Schanker beschrieben. Dabei findet sich fast regelmäßig der Abklatschschanker an sich gegenüberliegenden Stellen des Randes des Ober- und Unterlides, die sich bei den Lidbewegungen berühren oder reiben. In einem derartigen Falle beobachtete ich ein halbkreisförmiges Geschwür an zwei zwischen den beiden Thränenpunkten und der Lidrandmitte gegenüber befindlichen Stellen des Randes des Ober- und Unterlides. Die beiden Halbkreise passten so genau zusammen, dass sie beim Lidschlusse eine regelmäßige Kreisfigur bildeten. GRUDER (157) hat für die Inkubationszeit eines derartig entstehenden zweiten Schankers eine Zeitdauer von 3 Wochen angegeben. In Fällen von doppeltem Lidschanker, in denen die beschriebene Art der Entstehung des zweiten Infekts unwahrscheinlich oder selbst auszuschließen ist, wie bei einem örtlich weit auseinanderliegendem Sitze des Schankers an beiden Lidern, wäre der Infekt an dem einen Lide als initialer, an dem anderen als postinitialer zu bezeichnen.

Das Haften des syphilitischen Virus auf der Lidhaut vollzieht sich zunächst an mechanisch oder durch Maceration oberflächlich erodierten Stellen der Oberhaut. Gerade am Lidrande ist die Möglichkeit einer Lockerung und Abstoßung der Epidermis durch die überfließende Bindehautflüssigkeit vorhanden, wobei zu beachten ist, dass solche spontane Hautläsionen kaum bemerkt werden, da sie keinerlei sonstige Erscheinungen hervorrufen. Ferner kann auf dem Boden von vorhandenen Liderkrankungen ein Infekt erfolgen. In einem von mir (166) bei einem 12jährigen Mädchen beobachteten Falle von Primäraffekt des Unterlides war eine Impetigo der Lidhaut vorausgegangen (s. Tafel II, Fig. 1), und in dem HELBRON'schen (l. c.) Falle von doppeltem Lidschanker bestand zuvor eine Entzündung der MEIBOM'schen Drüsen. Auch kann eine Lidwunde die Eingangspforte für das syphilitische Virus werden. Auf diese Weise war nach der Mitteilung von BOCK (160) ein Primäraffekt des rechten Unterlides entstanden, an den sich eine Schwellung der Präaurikulardrüsen und des Lymphdrüsensystems überhaupt, sowie ein großpapulöses Syphilid anschloss.

Die Art der Übertragung des syphilitischen Virus ist teils eine direkte, teils eine indirekte. Die direkte Übertragung geschieht am häufigsten durch Küsse auf die Augen durch Personen, die mit Mundsyphilis behaftet sind, wie durch Papeln an den Mundwinkeln oder durch syphilitische Geschwüre auf den Tonsillen. In einem solchen Falle konnte ich feststellen, dass eine durch einen Coitus per os entstandene Initialsklerose einer Tonsille bestand. Über eine Autoinokulation bei einem bestehenden harten Schanker des Präputiums berichtet HOLTH (142). Eine besondere Art der Übertragung

haben russische Ärzte (Tepljaschin (108), Pospelow (115), Poljakow (130) beobachtet; sie fand durch eine syphilitische Kurpfuscherin statt, die Augenkranke durch Auslecken der Augen mit der Zunge behandelte. Nach Tepljaschin l. c.) wurde in 2 Dörfern durch diese Kurpfuscherin 15 % der Bevölkerung syphilitisch infiziert. Zu dieser Art der Übertragung gehören auch die von Baudry (92) mitgeteilten Fälle von Initialsklerose bei Kindern, bei denen eine syphilitische Wärterin ihren Speichel benützt hatte, um die Augen zu reinigen. Jessop (145) berichtet über einen Schanker der rechtsseitigen Augenlider bei einem 3jährigen Kinde, der dadurch entstanden war, dass der syphilitisch infizierte Vater eine bei diesem Kinde entstandene Lidwunde aussog. In indirekter Weise geschieht die Übertragung durch die gleichzeitige Benützung von infizierten Handtüchern, selbst von Handschuhen, ferner durch das Waschen der Wäsche von Syphilitischen (Hamande 64), durch Wischen mit infizierten Fingern und durch Verkehr mit syphilitisch Infizierten. In dem Uhthoff'schen (165) Falle von Lidschanker bei einem 10jährigen Knaben waren Eltern und Schwester syphilitisch krank. In einer Reihe von Fällen ist die Art der Übertragung schwer oder gar nicht nachweisbar. Als Curiosum sei erwähnt, dass Manzutto (169) bei einem 25jährigen Kranken mit primärem Lidschanker das Anspritzen von Straßenschmutz als Übertragungsmodus annahm. Bei Ärzten und beim Wartepersonale kann eine Übertragung während und durch die Ausübung ihres Berufes stattfinden, so kann das syphilitische Virus bei Pinselungen des Rachens oder Kehlkopfes durch Husten an das Auge gelangen, oder bei und nach der Untersuchung von syphilitisch Infizierten der Arzt aus Unachtsamkeit mit seinen noch nicht gereinigten Händen sein Auge berühren. Desmarres (49) und Fournier (51) berichten über einen Infekt bei zwei Ärzten durch Speichel während der Behandlung einer syphilitischen Rachenerkrankung und Alexander (146) über eine solche bei einem Arzte, der bei einer Syphilitischen eine Wasserirrigation ausführte. Ich selbst beobachtete einen Primäraffekt des Unterlides bei einem Arzte, der eine Prostituierte untersucht hatte.

Was die Häufigkeit der Initialsklerose der Lidhaut und ihr Vorkommen im Verhältnis zu anderen extragenitalen Infekten anlangt, so zeigen die vorhandenen Statistiken ganz erhebliche Schwankungen. Im allgemeinen wird angenommen, dass der Primäraffekt des Augenlides die 3. Stelle nach den Lippen und den Fingern einnimmt (Knies 129, Gruber 158). Nach Münchheimer (154) ist unter den extragenitalen Initialsklerosen das Auge erst an 7. Stelle hinter Lippen, Brust, Mundhöhle, Finger, Händen und Tonsillen zu setzen und dürfte im ganzen der Prozentsatz der Liderkrankung mit 4—5 % zu berechnen sein (Peppmüller 167). Kornacker (l. c.) rechnet auf 10000 extragenitale Schanker einen Primäraffekt der Lidhaut, der übrigens bei Männern häufiger sei als bei Frauen. Wilbrand (155

und Staelin (155) fanden bei einem Materiale von 16616 Luetischen mit 307 extragenitalen Sklerosen nicht einen einzigen Lidschanker. Porly-Koschitz (119) dagegen unter 852 Fällen von extragenitalem syphilitischem Infekt — 804 aus der Litteratur stammende und 48 eigene Beobachtungen — nicht weniger denn 132 am Auge. Das übrige Verhältnis war folgendes: Capillitium 1, Stirne 2, Schläfe 1, Jochbeingegend 1, Gesicht 2, Wangen 15, Ohren 7, Nase 21, Kinn 39, Lippen 281, Zahnschleimhaut 7, Zunge 44, harter Gaumen 6, weicher Gaumen 2 und Mandeln 54. Zeissl (57) fand bei 40000 Syphilitischen 8 mit luetischer Liderkrankung, Lesser (107) bei 201 syphilitischen Primäraffekten nur 16 Fälle von extragenitaler Lokalisation, darunter nur einen einzigen Infekt am Augenlide. Alexander (146) sammelte 247 Fälle von Initialsklerose der Lidhaut bei 931 extragenitalen Infekten, Neumann (118) 162 von 613 fremden und 2 von 86 eigenen Beobachtungen, Prozek (152) 46 Fälle von extragenitalem Primäraffekt, darunter 2 okulare, nämlich einen am linken Unterlide und einen an der Conjunctiva bulbi, und Fortuniadès (117) 118 Fälle von Primäraffekt des Augenlides. Eine kaum glaubliche große Zahl von Initialsklerosen der Lider, nämlich 150, fand Pospelow (115) bei der Besichtigung der Fabriken Moskaus. Was noch das Verhältnis der syphilitischen Augenerkrankungen zum Primäraffekt der Augenlider anlangt, so liegt eine Mitteilung von Talbot (136) vor, wonach unter 434 syphilitischen Augenerkrankungen nur 3mal ein Primäraffekt der Augenlider vorlag.

Anatomisch ist ein dichtes kleinzelliges Infiltrat im Bindegewebe mit den gleichzeitigen Erscheinungen einer Perivasculitis und Endarteriitis, besonders eine hochgradige Wucherung der Intima der Blutgefäße nachzuweisen. Kowalewski (l. c.) fand in den Abstrichspräparaten eines Primäraffektes des linken Oberlides massenhaft, bis zu 8 in einem Gesichtsfelde, die Spirochaete pallida, die aber im Safte der geschwellten Präaurikular- und Cervikaldrüsen nicht nachweisbar war.

Die Diagnose bietet anfänglich gewisse Schwierigkeiten dar und könnte eine Verwechselung mit einer Folliculitis oder Perifolliculitis der Drüsen des Lidrandes erfolgen. Aber schon frühzeitig wird man die Erkrankung richtig erkennen, wenn man berücksichtigt: 1. die knorpelartige Härte der erkrankten Stelle, 2. das hartnäckige Fortbestehen der Erkrankung und 3. die in einer bestimmten Zeitperiode auftretende ziemlich beträchtliche indolente Schwellung der Präaurikular-, der Submaxillar- und der Cervikaldrüsen. Ein ulcerierender Primäraffekt des Lides könnte noch mit einem ulcerierenden Gummi desselben verwechselt werden. Den Ausschlag giebt alsdann hauptsächlich die genaue Untersuchung des ganzen Körpers. Ein zerfallendes Gummi des Lides wäre dann zu diagnostizieren, wenn an anderen Körperstellen gummöse Geschwülste oder sonstige Spätformen der Syphilis vorhanden wären. Im Heilungsstadium ist zu beachten, dass das Gummi

mit einer ausgedehnteren stärkeren und tieferen Verwachsung einhergeht, während die Initialsklerose nur eine wenig ausgedehnte und flache, möglicherweise sogar keine Narbe hinterlässt. Der direkte Nachweis der Spirochaeta pallida im Gewebssafte oder in Gewebsstückchen wäre diagnostisch entscheidend, vorausgesetzt, dass die Spirochaeta pallida sich als der Syphiliserreger weiterhin unzweifelhaft bestätigen würde.

Die Behandlung ist eine allgemeine antisyphilitische und beim Eintritte der Sekundär-Erscheinungen eine Quecksilberbehandlung einzuleiten. Lokal ist die erkrankte Stelle mit einem Lintläppchen zu bedecken, das mit Unguentum oder Emplastrum cinereum bestrichen ist. Bei starker Absonderung empfiehlt sich eine Jodoform- oder Xeroform-Bestreuung.

§ 53. Im sogenannten sekundären Stadium der Syphilis erkrankt die Lidhaut in gleicher Weise wie die Haut überhaupt.

Von Exanthemen findet sich das makulöse Syphilid, die Roseola syphilitica in der Form von linsen- bis erbsengroßen blassroten oder kupferfarbigen Flecken und das papulöse Syphilid in seinen verschiedenen Formen, insbesondere das klein- und großpapulöse und das papulo-squamöse. Beim kleinpapulösen Syphilid finden sich Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße, die in Gruppen oder Kreisen angeordnet sind, beim großpapulösen isolierte Knoten. Bei beiden Formen ist die Färbung eine rotbraune und ähnelt derjenigen des Kupfers oder des Schinkens. Allmählich verliert die Papel ihren Glanz und schilfert (papulo-squamöses Syphilid), während die Färbung in ein Braun- oder Schmutziggelb übergeht. Bei fortschreitender Heilung verliert die Papel an Höhe und Derbheit und verschwindet mit Hinterlassung eines braunen Fleckens, der aber auch allmählich sein Pigment verliert.

Der Lieblingssitz der Lidpapel ist die Deckfalte des Oberlides, ferner der Lidrand, der äußere und innere Lidwinkel, vorzugsweise der erstere. Zugleich sind gewöhnlich Papeln an den Mundwinkeln und im äußeren Gehörgange vorhanden. Häufig entwickelt sich auch eine nässende und ulcerierende Papel, wenn sie am Lidrande sitzt, und besonders wenn sich je eine Papel oder auch mehrere Papeln an zwei sich gegenüberliegenden und berührenden Stellen des oberen und unteren Lidrandes befinden (s. Tafel II, Fig. 2). In manchen Fällen ist die sekundäre Lues der Haut der Augenlider die einzige Äußerung eines Rezidivs der syphilitischen Infektion. In einem von mir beobachteten Falle hatte ein Infekt vor 5 Jahren stattgefunden und waren bei der Untersuchung des Kranken von syphilitischen Erscheinungen nur 2 nebeneinander befindliche oberflächlich ulcerierte Papeln am Rande des rechten Unterlides nachzuweisen, zugleich fand sich noch eine Schleimhautpapel in der Mitte der Tarsalbindehaut. In anderen Fällen sind zugleich ulcerierte Papeln in der Nähe der Augenbrauen und der Stirnhaut

vorhanden (s. Tafel II, Fig. 2). Wilbrand (l. c.) und Staelin (l. c.) fanden unter 136 Syphilitischen der Frühperiode nur einmal ein squamöses Syphilid auf dem Ober- und Unterlide, ebenso nur einmal ein solches der Haut der Augenbrauen und unter 200 nur einmal eine Papel am unteren Lidrande.

Mit dem Auftreten eines syphilitischen Exanthems der Lidhaut kann sich ein Ausfall der Cilien und der Haare der Augenbrauen einstellen — ein umschriebener regelmäßig an der erkrankten Stelle (s. Tafel II, Fig. 2) —, oder sich ein solcher mit einer allgemeinen syphilitischen Alopecie verbinden. Nach Wilbrand (l. c.) und Staelin (l. c.) fand sich bei der allgemeinen Alopecie Syphilitischer eine solche der Augenbrauen unter 196 Individuen 12 mal und der Cilien 7 mal. Bei 4 Fällen von Cilienschwund war gleichzeitig eine Alopecie der Augenbrauen vorhanden. Dabei sei bemerkt, dass nach dem bisher veröffentlichten Material sich unter 151 211 Augenkranken 2758 Luetische, d. h. 2 % Kranke mit hereditärer Lues oder mit Lues der Früh- und Spätperiode befanden (Peppmüller 167).

§ 54. Als Typus der sogenannten tertiären Syphilis erscheint das gummöse Syphilid mit seinem häufigen Folgezustande, dem syphilitischen Hautgeschwür. Das gummöse Syphilid, auch Knotensyphilid, Syphiloma tuberosum, Gummi oder Gumma genannt, erscheint als knotenartiges Infiltrat in der Cutis oder in der Subcutis und wird dementsprechend als ein oberflächliches oder hochliegendes und als ein tiefliegendes unterschieden.

Das oberflächliche Gummi, auch als tuberöses Syphilid (Tubercula cutanea) oder als tertiäre Papel bezeichnet, erscheint gewöhnlich in der Cutis des Lidrandes als linsen- oder erbsenförmiges derbes Knötchen, meistens in Gruppenform. Die einzelnen Knötchen sind wenig erhaben und zeigen eine rothbraune oder braune Färbung mit anfänglich glatter und glänzender Oberfläche. Im Verlaufe pflegen die Cilien im Bereiche der erkrankten Stelle auszufallen. Die Knötchen können monatelang unverändert bleiben und unter oberflächlicher Abschuppung sich resorbieren und faltige weißliche Narben hinterlassen. An der Peripherie solcher in Vernarbung begriffenen Herde können neue Knötchen sich entwickeln (papulo- oder tubero-serpiginöses Syphilid). In anderen Fällen zerfallen die Knötchen, und sind die dadurch entstehenden Geschwüre von einer Borke bedeckt. Indem sie zusammenfließen, erhalten sie einen serpiginösen Charakter. Ein solcher ulceröser Zerfall eines Lidrandgummis kann nicht bloß auf die Tarsalbindehaut übergreifen, sondern sich auch auf die Lidfläche und die benachbarte Gesichtshaut ausdehnen (Ascheim 43, Rille 179). In dem Falle von Ascheim (l. c.) war ein zerfallendes Gummi am Lidrande entstanden und bei seinem Fortschreiten ein Drittel oder eine Hälfte eines Lides in ein flaches granulierendes Geschwür mit unregelmäßigen, scharfen, aber

derben Rändern verwandelt. Rille (l. c.) teilt mit, dass schon 1½ Jahre nach dem syphilitischen Infekt beide Oberlider, sowie mehr als das mittlere Drittel der Stirnhaut und die gesamte Nasenhaut von einem einzigen scharfrandig begrenzten, etwa kleeblattartig gestalteten Geschwüre mit teils üppigem Granulationsgewebe, teils mit beginnender zarter Narbenbildung eingenommen waren. Der serpiginöse, rinnenförmig exulcerierte Rand war aufgeworfen und infiltriert. In einer Reihe von Fällen sind zu gleicher Zeit Knötchen, Geschwüre und Narben sichtbar, die in isolierten Herden an der Lidhaut und an der übrigen Gesichtshaut zerstreut sein können. So waren in einem von mir beobachteten Falle frische Knötchen am äußeren Lidwinkel und zahlreiche Narben in der Haut der Schläfengegend vorhanden. Manchmal finden sich auch serpiginöse Formen zugleich mit Knötchen und Narben. In einem derartigen Falle (s. Taf. III, Fig. 4) zeigte die Haut der rechten Stirn- und Schläfengegend zahlreiche Narben von abgeheilten Knötchen, diejenige der Augenbraue in der medialen Hälfte und die der Oberlider in der medialen und lateralen Hälfte frische größere Knötchen und am äußeren Lidwinkel ein serpiginöses Geschwür, das sich nach unten und nach außen in die benachbarte Gesichtshaut ausgebreitet hatte. Cilien und Supercilien waren an den erkrankten Stellen teilweise oder ganz ausgefallen. Ein zerfallendes serpiginöses Gummi kann aber nicht nur die Haut des Ober- und Unterlides einer Seite, sondern auf beiden Seiten zerstören, zugleich auch auf der Gesichtshaut (s. Tafel III, Fig. 5) und auf der Haut anderer Körperstellen auftreten. Durch die Vernarbung entsteht alsdann eine hochgradige Entstellung, die um so hässlicher wirkt, als durch den Narbenzug ein hochgradiges Ectropion herbeigeführt wird (s. Tafel III, Fig. 5). Infolge des durch das Ectropion hervorgerufenen mangelhaften Lidschlusses wird die Hornhaut gefährdet (s. Tafel III, Fig. 5). In einem von mir (166) beobachteten Falle (s. Tafel III, Fig. 5 und vgl. v. Ammon, Darstellungen der Krankheiten der Augenlider, der Augenhöhle und der Thränenwerkzeuge. Reimer-Berlin 1838, Tafel V, Fig. 15) war die Haut aller Augenlider zerstört und die Auswärtsstellung infolge der Narbenbildung so hochgradig, besonders auf der rechten Seite, dass von einer Lidoberfläche überhaupt nichts wahrzunehmen war, vielmehr die Innenfläche der Lider, nämlich die Tarsalbindehaut und sogar die Übergangsfalte, völlig nach außen gekehrt war. Das Oberlid war so sehr nach oben verschoben, dass die Stellung des Lidrandes ungefähr der Lage des oberen Augenhöhlenrandes entsprach, und war ziemlich in der Mitte so weit der Augenbraue genähert, dass sich Lidrand und Augenbraue fast berührten. Die Augenbraue war ebenfalls durch den Narbenzug stark nach oben verschoben und ihre Stelle nur durch einige längere schwarze Haare kenntlich, die mehr oder weniger senkrecht gestellt waren. Die Cilien fehlten fast vollständig, nur ungefähr entsprechend der Mitte des Lidrandes waren noch einige wenige sichtbar,

die büschelartig angeordnet und den Haaren der Augenbraue stark genähert waren. Die Skleralbindehaut, hochgradig gleichmäßig ödematös, umgab wallartig den Hornhautrand (s. Tafel III, Fig. 5) und war derartig über denselben gelagert, dass nur die Mitte der Hornhaut sichtbar war, die die Folgezustände eines hochgradigen Ectropions aufwies, nämlich Pannus und Geschwürsbildung. In diesem Falle hatte ein genitaler Infekt vor 27 Jahren stattgefunden und ein ulceröses serpiginöses Hautsyphilid 4 Jahre später beide Unterschenkel ergriffen, 10 Jahre darauf beide Vorderarme und vor 3 Jahren Augenlider, Gesicht, Kopf und Hals. Die Haut dieser Teile zeigte mehr oder weniger breite, weiße und mäßig erhabene Narbenstränge, die netz- oder gitterartig miteinander zusammenhingen. Von anderen gleichzeitig beobachteten tertiärsyphilitischen Erscheinungen bei Gummi der Lidhaut sind noch zu erwähnen: Zahlreiche flache, scharf begrenzte Ulcerationen von Erbsen- bis Pfennigstückgröße in den hinteren zwei Dritteln des harten Gaumens, Perforationsstellen des letzteren, Infiltration der beiden Taschenbänder des Kehlkopfes (Ascheim l. c.), Perforationsöffnung an der Grenze des knorpeligen und knöchernen Nasenseptums und gummöse Periostitiden am oberen Augenhöhlenrande und am Jochbeine.

Anatomisch fand Ascheim (l. c.) in einem excidierten Hautstücke des Intermarginalteils des Lidrandes ein entzündliches Granulationsgewebe mit einzelnen unregelmäßig nekrotischen Stellen. Riesenzellen von Langhansschem Typus lagen mehrfach in rundlichen knötchenartigen Herden von epitheloiden Zellen, so dass bei solchem mikroskopischen Befunde eine Verwechselung mit Tuberkulose stattfinden könnte (Axenfeld 153). An einzelnen Gefäßen war eine Wandverdickung, zum Teil auch eine Verengerung des Lumens durch Wucherung der Intima, vorhanden.

Diagnostisch wäre bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechslung mit lupösen oder sonstigen tuberkulösen Zerstörungen möglich. Ex juvantibus könnte aber die Diagnose nachträglich richtig gestellt werden, wie in dem von Morgano (170) mitgeteilten Falle, in dem ein als tuberkulöses diagnostiziertes Geschwür des Unterlides und der anstoßenden Bindehaut durch eine antiluetische Behandlung rasch geheilt wurde.

§ 55. Das gummöse Syphilid der Subcutis der Lidhaut, das tiefliegende Gummi, erscheint als ein Knoten mit darüber verschieblicher Haut, dessen Größe ungefähr diejenige einer Erbse bis Walnuss erreicht. Die Form ist rund oder halbkuglig und die Konsistenz bald knorpelähnlich, bald elastischweich oder sogar etwas fluktuierend. Letzteres Verhalten findet darin seine Erklärung, dass sich beim Einschneiden, abgesehen von wenig Blut, eine geringe Menge einer klebrigen, fadenziehenden und einer flüssigen Gummilösung nicht unähnlichen Flüssigkeit entleert. Die über dem Knoten verschiebliche Haut zeigt gewöhnlich eine normale Färbung, überhaupt ein normales Aus-

sehen. Die Färbung wird eine bläulich-rote, wenn der Knoten mehr und mehr nach vorn in die Cutis wächst.

Der Verlauf gestaltet sich sehr verschieden und findet sich zwischen einem ganz akuten und einem ganz chronischen eine Reihe von Zwischenstufen. Bei akutem Verlaufe tritt ein Zerfall des Gummi in wenigen Tagen ein. Nach vorausgegangener Fluktuation kommt es zu spontaner Eröffnung des Knotens und zur Entstehung eines Geschwüres, das sich durch besondere Tiefe und hohe, steil abfallende, etwas gekerbte und dunkelrot gefärbte Ränder auszeichnet. Das erkrankte Lid ist in großer Ausdehnung schmerzhaft und entzündlich geschwellt und treten auch Allgemeinstörungen, wie Fieberbewegungen, auf, besonders wenn, was in solchen Fällen sich ereignen kann, der Zerfall innerhalb 24 Stunden eintritt. Erstreckt sich der Zerfall in die Tiefe, so kann in wenigen Tagen das ganze Lid durchlöchert werden. Geschieht dies nach der Fläche zu und hatte das Gummi seinen Sitz am Lidrande, so kann derselbe in seiner ganzen Ausdehnung geschwürig werden (Alexander l. c.). Bei dieser verschiedenen Verlaufsweise gestaltet sich auch die Vernarbung in bezug auf Ort, Ausdehnung und Tiefe ebenfalls verschieden. In einem von mir beobachteten Falle war eine Zerstörung des Oberlides in seiner ganzen Dicke von einer Geschwürsbildung in der oberen Hälfte der Hornhaut begleitet, die sich noch etwas über ihre Mitte nach unten erstreckte. Bei der Heilung entstand eine strahlige dicke und weiße Narbe (s. Fig. 6), die fast mit der ganzen Hornhaut verwachsen war. Entsprechend der Narbe fehlten die Cilien vollständig. Im allgemeinen stellt sich ein mehr oberflächlicher geschwüriger Zerfall eines Gummis des Lidrandes bei der Heilung als ein scharf gezeichneter und geradlinig oder schwach konkav verlaufender weißer Narbenstreifen dar, ein solcher der Lidfläche als eine strahlige, weißliche oberflächliche oder tiefe Narbe. Entsprechend der Stelle der Narbenbildung fehlen die Cilien und kehren auch nicht wieder. Bei einem chronischen Verlaufe kommt es allmählich zu einer langsamen Verkleinerung des Knotens, zugleich geht die manchmal vorhandene Schwellung des erkrankten Lides und des Tarsus, der nicht selten mitbeteiligt ist, zurück. Der Knoten schwindet, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen.

Fig. 6.

Ein Gummi der Lidhaut kann noch mit anderen tertiär-syphilitischen Erscheinungen verbunden sein. So kann sich zu einem Gummi der beiden Oberlider ein solches der Stirne und der Glabella und ein ulceröses serpiginöses Syphilid des Stammes hinzugesellen. Ich sah einen Fall von gleichzeitigem Gummi der Oberlider und der Zunge, außerdem waren zahlreiche

Papeln an der inneren Lidkante entsprechend den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen vorhanden. In anderen Fällen wurden Perforationen des harten Gaumens, Zerstörung der Nasenknochen u. s. w. gefunden. Das Gummi der Lidhaut scheint nach meinen Erfahrungen etwas häufiger zu sein als dies für gewöhnlich angenommen wird; möglicherweise wird es übersehen oder nicht richtig diagnostiziert. Nach einer Zusammenstellung von Gruber (158) wurden allerdings in der Wiener Universitäts-Augenklinik bei einer jährlichen Frequenz von 15000—17000 neuer Fälle in den letzten 10 Jahren nur 2 Fälle von Lidgummi beobachtet. Das gummöse Syphilid kann aber nicht bloß auf ein Augenlid beschränkt sein, sondern es können zugleich das Ober- und Unterlid, ja alle 4 Augenlider befallen werden.

Anatomisch handelt es sich makroskopisch um etwas durchscheinende graue oder graurötliche Gebilde, mikroskopisch auf Grund meiner Untersuchungen um ein dichtes kleinzelliges Infiltrat (s. Tafel IV, Fig. 4), das durch einen besonderen Reichtum von Plasmazellen (s. Tafel IV, Fig. 4 *P*) ausgezeichnet ist. Einzelne kleinere Arterien (s. Tafel IV, Fig. 4 und 5 $A_1$ und $A_2$) zeigen die Erscheinungen einer perivaskulitischen und endarteriitischen Entzündung. Durch eine starke Wucherung der Intima kann es zu einem völligen Verschlusse des Lumens einer Arterie (Endarteriitis obliterans) (s. Tafel IV, Fig. 4 und 5 $A_1$ und $A_2$) kommen. Größere Arterien bleiben bald verschont (s. Tafel IV, Fig. 4 *A*), bald ist auch ihre Adventitia und Intima erkrankt und kann eine größere Arterie eine hochgradige perivaskulitische Wucherung (s. Tafel IV, Fig. 5 *A*) aufweisen. Auch die Wandungen der Venen können durch eine endophlebitische Wucherung vollständig verschlossen werden (s. Tafel IV, Fig. 5 *V*). An anderen Stellen findet sich an den größeren Venen eine periphlebitische Wucherung, die, wenn sie mit einer endophlebitischen verbunden ist, eine sehr bedeutende Verdickung der Venenwand bedingt. Innerhalb der periphlebitischen Wucherung kann es bei langem Bestande des Gummi zu einer Verkalkung kommen. Auch kleinere Venenstämme können peri- und endophlebitisch entzündet werden. Somit besteht die charakteristische Veränderung bei einem Gummi der Lidhaut in einer primären Erkrankung der Wandungen sowohl von arteriellen als auch von venösen Gefäßen.

Differential-diagnostisch kommt bei einem zerfallenden Gummi der Lidhaut der Primäraffekt, das tuberkulöse und das carcinomatöse Geschwür in Betracht. Beim Primäraffekte ist die Oberflächlichkeit des Geschwürs, die ausgedehntere Rötung und Schwellung und die regionäre Lymphdrüsenschwellung zu beachten. Das tuberkulöse Lidhautgeschwür zeigt im Grunde schlaffe, leicht blutende Granulationen und ausgezackte unterminierte Ränder, abgesehen davon, dass gewöhnlich noch an anderen Stellen des Körpers Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen sind. Das carcinomatöse Geschwür ist durch eine wallartige harte, etwas höckerige Infiltrationszone

abgegrenzt und zeigt einen langsamen Zerfall. Dass eine Verwechslung eines zerfallenden Lidgummis mit einem zerfallenden Carcinom möglich ist, geht aus den von mir beobachteten und von DIETLEN (54) beschriebenen Falle hervor, bei dem schon die Vorbereitungen zur Excision und Blepharoplastik getroffen waren, die Heilung aber sich bei innerlicher Darreichung von Jodkali rasch vollzog. Bei einem tiefsitzenden Gummi der Lidhaut ohne Zerfall könnte eine Verwechslung mit einem Fibrom stattfinden, wofür besonders die derbe Konsistenz eines solchen spricht. In zweifelhaften Fällen ist die außerordentlich rasche und günstige Wirkung von Jodpräparaten diagnostisch zu verwerten, so dass sich schon in kürzester Zeit — innerhalb 8—14 Tagen — ein Gummi zur Heilung anschicken kann. Damit ist auch die Art der antisyphilitischen Behandlung vorgezeichnet. Lokal ist das Auflegen eines mit grauer Salbe bestrichenen Lintläppchens zu empfehlen.

§ 56. Die hereditäre Syphilis der Lidhaut zeigt ähnliche Erscheinungen wie die erworbene, insbesondere sind die Lidflächen und die Lidränder Sitz von braunrot gefärbten Papeln, die zugleich noch auf der Stirnhaut sichtbar sein können, wie ich dies gelegentlich beobachtete. HUTCHINSON (53) betrachtet als Zeichen einer hereditären Lues das Ausfallen der Cilien bei Kindern und beobachtete zugleich kleine ulcerierte Papeln am Lidrande, besonders in der Nähe der Lidwinkel, die sich auf die Lidfläche ausbreiteten. Ulcerierte Papeln an den Augenlidern, den Lippen und den Wangen sah LAWRENCE (53) bei einem 14jährigen Kinde, zugleich mit einer Onychie und einem Hautsyphilid. Über eine ulceröse serpiginöse Zerstörung der Lidhaut mit gleichzeitiger der Gesichtshaut und solcher der Gesichtsknochen berichtet STORP (180). Die Erkrankung hatte im 4. Lebensjahre begonnen. Ein Gummiknoten der Haut der medialen Hälfte des unteren Lidrandes von Linsengröße wurde von WEDL (53) mikroskopisch untersucht, wobei im wesentlichen eine dichte kleinzellige Infiltration vorhanden war, die auch den Tarsus durchsetzte. Ich selbst hatte Gelegenheit, ein Gummi des Oberlides als Äußerung einer Lues hereditaria bei einem 11jährigen Mädchen zu beobachten, wobei die Diagnose auf ein Fibrom gestellt war, während die mikroskopische Untersuchung ein kleinzelliges Granulationsgewebe, verbunden mit einer Perivaskulitis und Endarteriitis der Gefäße, erwies. COLUCCI (173) will sogar noch bei einer 25jährigen Frau als Zeichen einer hereditären Lues eine Erkrankung der Lidhaut beobachtet haben, die klinisch eine große Ähnlichkeit mit der amyloiden Degeneration dargeboten hatte. Hinsichtlich der Behandlung sind Sublimatbäder und Jodpräparate zu empfehlen.

## Litteratur zu §§ 40—56.


### Rhinosklerom.

1893. 1. Stepanow. Zur Ätiologie der Sklerosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1.
1894. 2. Gallenga, Über die chronische Dakryocystitis bei Rhinosklerom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
1900. 3. Jarisch. Die Hautkrankheiten. II. Hälfte. S. 488. Wien. A. Hölder

### Granuloma oder Mykosis fungoides.

1886. 4. Hochsinger und Schiff, Zur Lehre vom Granuloma fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.
1897. 5. Crull. Granuloma fungoides. Rostocker Ärzteverein.) Münchener med. Wochenschr. S. 841.
1900. 6. Jarisch. Die Hautkrankheiten. II. Hälfte. S. 878. Wien. A. Hölder.
1904. 6a. Pelagatti, Mykosis fungoides und Leukämie. Monatshefte f. prakt. Dermatol. XXXIX.
1906. 7. Werther, Zwei Fälle von Mykosis fungoides. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden.) Münchener med. Wochenschr. S. 1546.
7a. v. Zumbusch, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mykosis fungoides. Ebd. No. 31.
1907. 8. Herxheimer und Hübner, 10 Fälle von Mykosis fungoides mit Bemerkungen über die Histologie und Röntgentherapie dieser Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LXXXIV. S. 241.

### Framboesia tropica.

1888. 9. Eykman, Verslag over de onderzoekingen verricht in het Laboratorium voor Pathologische Anatomie en Bacteriologie te Weltevreden. gedurende het jaar 1888. Java.
1895. 10. Breda, Framboesia brasiliana (o Bouba) alle palpebre. (Congresso XIII dell' assoc. oftalm. ital. Supplementbd. fasc. 4.) Annali di Ottalm. XXIV. p. 38.
1906. 11. Neisser. Baumann und Halberstadt. Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. Münchener med. Wochenschr. S. 1337.
12. Castellani, Untersuchungen über Framboesia tropica (Yaws). Deutsche med. Wochenschr. S. 132.

### Lepra.

1873. 13. Bull und Hansen. The leprous diseases of the eye. Christiania.
1879. 14. Eklund, Fr., Om spetelskaa (Elephantiasis Graecorum vel Lepra Arabum). Stockholm. p. 91.
1883. 15. Power, Morphoea on the left upper lid. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Lancet. 21. July.
1885. 16. Vossius. Übertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Kammer, im Anschluss an einen Fall von Lepra arabum. Ber. d. 16. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 2.
1887. 17. Arevedo Lima und Guerdes de Mello. Über das Vorkommen der einzelnen Lepraformen, sowie der Erscheinungen an Augen. Nase und Ohren. (Aus d. Portugiesischen übers. v. A. Lutz.) Monatshefte f. prakt. Dermatol. No. 13.

1887. 18. Panas, Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient. Arch. d'Opht. VII. p. 481.
1888. 19. Panas, De la forme tuberculeuse des manifestations oculaires de la lèpre. France méd. No. 66. p. 7975.
20. Poncet, Sur les lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse. (Communication à l'Académie des scienc. 10. Janvier.) Sémaine méd. p. 10.
1890. 21. Lopez, E., Lepröse Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 318.
1892. 22. Philippson, L., Histologische Beschreibung eines leprösen Auges. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. Heft 11. S. 31.
1897. 23. Lyder Borthen, Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in beiden Formen der Lepra. S.-A. aus der Lepra-Konferenz. 3. Abt.
24. Pfeifer, Beitrag zur Kasuistik der Augenlepra. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
1898. 25. Trantas, Lèpre oculaire. Recueil d'Opht. p. 452.
26. Jeanselme et Marx, Des manifestations oculaire de la lèpre. Annal. d'Ocul. CXX. p. 312.
1899. 27. Lyder Borthen, Die Lepra des Auges. Klinische Studien. Mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Lie. Leipzig, W. Engelmann.
28. Bistis, Sur la lèpre de l'œil. Arch. d'Opht. XIX. p. 310.
29. Uhthoff, Diskussion über einige Fälle von Lepra. Allg. med. Centralzeitung. No. 35.
1907. 30. Deyke, Über Prinzipien und Grundlagen meiner specifischen Lepratherapie. Biolog. Abt. des ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung am 22. Oktober.

### Tuberkulose.

1876. 31. Schiess, Lupus serpiginosus palpebrae superioris et faciei. 12. Jahresbericht. S. 26.
1882. 32. Guerin Roze, Blépharite chronique tuberculeuse. (Soc. méd. des Hôp.) Union méd. No. 53.
1884. 33. Maren, E., Beiträge zur Lehre von der Augentuberkulose. Inaug.-Diss. Straßburg.
1886. 34. Bender, M., Über die Beziehungen des Lupus vulgaris zur Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. No. 23.
35. Block, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenesis des Lupus vulgaris. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. S. 201.
36. Sachs, E., Beiträge zur Statistik des Lupus. (Aus der Heidelberger chirurg. Klinik.) Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. S. 241.
1892. 37. Braunschweig, Tuberkulose des Augenlides. (Verein d. Ärzte zu Halle a. S.) Münchener med. Wochenschr. S. 371.
1894. 38. Kaposi, Über einige ungewöhnliche Formen von Acne (Folliculitis). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXVI. S. 87.
1898. 39. Bock, Tuberkulose der Haut des Unterlides. Wiener med. Wochenschr. S. 37.
1899. 40. Vieusse, Etude de la tuberculose de la conjonctive. (Soc. franç. d'Opht.) Nagel-Michel's Jahresber. f. Ophth. S. 319.
1900. 41. Jarisch, Die Hautkrankheiten. Nothnagel's specielle Pathol. u. Therapie. XXIV, 2. S. 497.
1901. 42. Capauner, Beitrag zur Kenntnis des Lupuscarcinoms. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 282.
1903. 43. Aschheim, Specielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Vossius, Samml. zwangl. Abhandl. zu dem Gebiete d. Augenheilk. V. Heft 2.
44. Douvier, Tuberculose palpébrale. Thèse de Paris.

1905. 45. Kraus, A., Über eine eigenartige Hauttuberkulose, gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Verkalkung in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LXXIV. S. 3.

46. Wichmann, Zur Radiumbehandlung der Lepra. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. XLIII. No. 12.

47. Lesser, Die neuen Behandlungsmethoden des Lupus. S.-A. a. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. IX.

1907. 48. Jadassohn, Die Tuberkulose der Haut. Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. IV. 5. Hälfte. S. 113. Wien, A. Hölder.

**Syphilis.**

1847. 49. Desmarres, Traité theorique et pratique des maladies des yeux. Paris. p. 156.

1870. 50. Samelsohn, Syphilitic ulceration of the eyelids. Brit. med. journ. I. p. 35.

51. Fournier, Des affections oculaires d'origine syphilitique. Journ. d'Opht. I.

1872. 52. Galezowski, De quelques tumeurs des paupières et des conjonctives. Ibid. p. 229.

1875. 53. Michel, Krankheiten der Lider. Dieses Handb. I. Aufl. Kap. IV. S. 419.

1876. 54. Dietlen, H., Kasuistische Beiträge zur Syphilodologie des Auges. Inaug.-Diss. Erlangen.

55. Hulke, Secondary syphilitic sore on the eyelid. Med. Times and Gaz. LIII. p. 463.

56. Pflüger, Ulcus induratum der Lidränder. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 160.

1877. 57. Zeissl, Die durch Syphilis hervorgerufenen Erkrankungen des Augenlides. Allg. Wiener med. Ztg. No. 35, 36 u. 37.

58. Barlow, Th., Alopecia in congenital syphilis. Lancet. No. 8.

1878. 59. Bull, C. S. Zur Syphilis der Augenlider. New York med. Journ. March.

60. Pflüger, Augenklinik in Bern. Bericht für d. J. 1877. Bern. S. 57.

61. Narkiewicz-Jodko, Interessante Fälle aus dem Augeninstitut zu Warschau. Gazetta Lekarska.

62. Lubinski, Infizierender Schanker des Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

63 Carreras y Aragó, Syphilitisches Geschwür des inneren Lidwinkels. Revista de Medicina y Cirurgia practicas. No. 54.

1879. 64. Hamande, Chancre infectant de la paupière inférieure; accidents syphilitiques secondaires. Arch. méd. belges, Brux., 3. s. XV. p. 194.

65. Bull, C. S., Observations on three unusual cases of syphilitic gummata of the eye. St. Louis Cour. of Med. II. p. 97.

1880. 66. Buller, F., Syphilitic condyloma of the eyelid, with bubonic enlargement of the lymphatics over the corresponding parotid. Montreal Gen. Hosp. Rep. I. p. 221.

67. Castelo, Sifilome del párpado superior derecho; sifilide papulosa discreta; angina especifica. Rev. esp. de oftal. sif. etc. Madrid. I. p. 114.

68. Pflüger, Ulcus specificum palpebrae. Bericht der Augenklinik der Universität Bern.

1881. 69. Spencer Watson, Ulcus syphiliticum. Brit. med. Journ. 7. Mai.

71. Fonseca, Chancre syphilitique de la paupière. Arch. Opht. de Lisboa.

1882. 72. Wiethe, Th., Beiträge zur Kasuistik syphilitischer Lidaffektionen. Allg. Wiener med. Ztg. No. 23.

73. Calhoun, A. W., Syphilitic ulceration of the eyelid in the infant. South Med. Record Atlanta. XII. p. 207.

74. Streatfield, Syphilitic chancre at the inner canthus. Brit. med. Journ. Sept.

1882. 75. Galezowski. Chancre des paupières et du globe oculaire. Recueil d'Opht. p. 604.

76. Adams, J. E., Chancre of the upper lid. Brit. med. Journ. II. p. 1253.

1883. 77. Bock, Über das Gumma des Lides. Allg. Wiener med. Ztg. No. 28.

78. Connor, Cl. A., A clinical study of syphilis of the eye and its appendages. Americ. Journ. of med. scienc. LXXXV. p. 378.

79. Hock, Rupia syphilitica palpebrae superioris oculi sinistri. Bericht d. Privat Augen-Heilanstalt.

80. Juliusburger, O., Gumma des Augenlides. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. X. S. 100.

81. Meighan, Fl. L., Two cases of hard chancre of the eyelid. Glasgow med. Journ. XX. p. 211.

82. Mittasch, Die syphilitischen Erkrankungen der Augenlider nebst zwei Beiträgen. Inaug.-Diss. Würzburg.

83. Snell, Hard chancre of inner canthus. Transact. of the Ophth. Soc. of Great Britain and Ireland. III.

84. Benson, A. H., A case of hard chancre on the upper eyelid in a boy aged twenty. Transact. Acad. Med. Ireland. I. p. 367.

85. Dornig, J., Ein Fall von gummöser Augenlid-Affektion. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. S. 572.

1884. 86. Grossmann, L., Die syphilitischen Krankheiten des Auges. Med.-chir. Centralbl. Wien. XIX. S. 62, 76, 98, 111, 122, 134.

87. Campart, Chancres indurés des paupières. Bullet. clin. nat. opht. de l'hôpital des Quinze-Vingts. No. 2.

88. Schenkl, Gumma palpebrae inf. oc. sinist. Prager med. Wochenschr. IX. S. 362.

89. Seggel, Bericht über die Augenkrankenstation des kgl. Garnison-Lazaretts München. Deutsche militär-ärztl. Ztschr. XIII. S. 213, 271, 325, 392.

90. van Harlingen, A case of chancre of the eyelid produced by inoculation through a contused wound. Polyklinik. p. 69. Philadelphia.

91. Williams, Syphilitic ulceration of the lids. Weekly med. Rev. IX. p. 172.

1885. 92. Baudry, S., Contribution à l'étude du chancre des paupières. Arch. d'Opht. V. p. 55.

93. Baum, S., Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der extragenitalen Initialsklerose. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. S. 97.

94. Campart, Chancre induré de l'angle interne de la paupière inférieure gauche. Bullet. clin. nat. opht. de l'hôpital des Quinze-Vingts. III. p. 49.

95. Dornig, Beitrag zur Kenntnis syphilitischer Initialaffektionen an den Augenlidern. Wiener med. Wochenschr. No. 11.

96. Grünfeld, Demonstration einer interessanten Syphilisform. Wiener med. Presse. No. 49.

97. Holmes, E. L., Cases of chancre of the eyelid and of the caruncle. Chicago med. Journ. and Exam. I. p. 296.

1886. 98. Abadie, Des manifestations oculaires tardives de la syphilis et de leur traitement. Annal. d'Oculist. T. XCV. p. 250.

99. Badal, Chancre de la paupière inférieure. Mém. et Bull. de la soc. de méd. et chir. de Bordeaux. p. 242.

100. Badal, Recherches statistiques sur les manifestations oculaires de la syphilis. Arch. d'Opht. VI. p. 104 et 301.

101. Beck, de, Hard chancre of the eyelids and conjunctiva. Contributions from the Ophthalmic Clinic Prof. W. W. Seely. Medical college of Ohio. Cincinnati.

102. Griffith, Syphilitic lesions of the eyelids. Med. Chron. p. 193.

103. Lee, H., Chancre of upper eyelid. Liverpool med.-chir. Journ. VI. p. 226.

1886. 104. Morel-Lavallée, Chancre syphilitique du sourcil. Annal. de dermatol. et de syphilis. No. 2.

1887. 105. Clerval, E., Chancre induré de la paupière inférieure. Bull. clin. nat. opht. de l'hôpital des Quinze-Vingts. V. p. 90.

106. Clerval, E., Syphilides tertiaires de la paupière supérieure. Ibid. p. 117.

107. Lesser, Syphilitischer Primäraffekt am Augenlid. Münchener med. Wochenschr. No. 30.

108. Tepljaschin, A., Syphilis-Infektion beim Auslecken der Augen mit der Zunge. Wratsch. No. 17.

1888. 109. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

110. Krelling, M., Zwei Fälle von extragenitaler Lokalisation des Primäraffektes. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. S. 9.

111. Mackay, G., A case of primary syphilitic sore on the upper eyelid. Transact. of the med.-chirurg. soc. of Edinburgh. VII. p. 215.

112. Tschagin, A., Schanker der Lider des linken Auges. Sitzungsbericht d. russ. syphilid. u. dermatol. Ges.) Woenno-Medizinsky Journ. No. 1.

1889. 113. De Lapersonne, F., Sur une forme particulière de gommes palpébrales. Bull. méd. du Nord. p. 123.

114. Mursin, L., Zwei Fälle von hartem Schanker des Oberlids. Abhandl. der Ges. der russ. Ärzte zu Moskau. XXVIII. 1. p. 10 u. Medizinsky Obozrenje. XXVIII.

115. Pospelow, A., Über extragenitale Syphilisinfektion. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXI. S. 59 u. 217.

116. Lipp, Syphilitischer Primäraffekt des linken unteren Lides. Wiener med. Presse. No. 17.

1890. 117. Fortuniadés, C., Etude sur le chancre syphilitique des paupières Thèse de Paris.

118. Neumann, Über extragenitale Sklerosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 20. S. 386.

119. Porey-Koschitz, W., Die Topographie des syphilitischen Schankers. Charkow.

120. Ransohoff, Ein Fall von gummöser Augenlidaffektion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 139.

121. Salzmann, M., Zwei Fälle von exulcerierten Gummen der Lider. Wiener klin. Wochenschr. III. p. 523.

1891. 122. Busch, Über tertiär-syphilitische subkutane Symptome. Wiener med. Presse. No. 34 u. 35.

123. De Beck, D., Syphilis of the eyelids. Journ. med. Coll. Ohio. Cincin. p. 38.

124. Purtscher, Harter Schanker des unteren Lides. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 333.

125. Wurdemann, Some syphilitic lesions of the eye. — The brows, lashes, lachrymal apparatus, lids, conjunctiva, sclera, cornea and orbit. Americ. Journ. of Ophth. p. 277.

1892. 126. Mazet, Un cas de chancre syphilitique infectant de la paupière. Journ. d. maladies cutan. et syph. IV. p. 113.

127. Ring, W., Case of chancre of right upper lid. Med. Record. 5. Nov.

1893. 128. Fischer, W. A., A syphilitic gumma of upper eyelid resembling a dislocated lachrymal gland. Americ. Journ. of Ophth. p. 363.

129. Knies, Die Erkrankungen des Sehorgans. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

130. Poljakow, N., Ein Fall von primärer syphilitischer Induration des oberen Lides. Westnik ophth. X. p. 507.

1894. 131. Bistis, Ulcère syphilitique de la paupière. Gaz. méd. d'Orient. Constantinople. XXXVII. No. 2.

132. Galezowski, Du chancre oculaire, et de son diagnostic avec les ulcères gommeux syphilitiques. Recueil d'Opht. p. 52.

1894. 133. Holth, S., Über Autoinfektion von induriertem Schanker mit positivem Resultat. Drei neue Fälle, von welchem einer vom Praeputium penis auf das Augenlid übertragen wurde. Nord. Magazin f. Lägevid. p. 383.
134. Rolland, E., Chancre syhilitique primitif de la face »interne« de la paupière inférieure. Bull. d'Ocul. de Toulouse. Février et Recueil d'Opht. p. 8.
135. Standish, M., Two cases of chancre of the eyelid, with an account of the manner of infection. Boston med. and Surg. Journ. CXXX. p. 237.
136. Talbot, Recherches statistiques sur la syphilis de l'œil. Thèse de Paris.
137. Vignes, Chancres syphilitiques de la paupière et de la conjonctive. Progrès méd. XIX. p. 129.
138. Coppez, Un cas de chancre induré double de la paupière supérieure. Journ. de Méd. et de Pharmacologie. Bruxelles.
1895. 139. Abadie, Syphilide de la paupière guérie par le traitement joduré, seul et suivie d'accidents cérébraux, ayant resisté à l'iodure et aux frictions mercurielles, guéris par les injections hypodermiques de cyanure d'hydrargyre. Annal. d'Ocul. CXIII. p. 424.
140. Coppez, H., Un cas de chancre induré double de la paupière supérieure. Journ. de méd. chir. et pharmacol. Brux. p. 697.
141. Danlos, Chancre induré de la paupière inférieure. Annal. de Dermatol. et Syphilis. VI. p. 14.
142. Holth, S., Die syphilitische Autoinfektion und der harte Lidschanker. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 214.
143. Snell, Nine cases of chancre of the eyelids and conjunctiva. (Ophth. Society of the United Kingd.) Ophth. Review. p. 190.
144. Villard, H., Chancre syphilitique des paupières. Nouveau Montpellier méd. No. 48.
145. Jessop, Primary chancre of the eyelids. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XV. p. 48.
146. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden.
1896. 147. Gallemaerts, Syphilis extra-génitale, chancres endurés de la paupière. Revue générale d'Opht. No. 6.
148. Keber, Gummata of the eyelids. Americ. Journ. of Ophth. p. 144.
149. Parenteau, Kystes et gommes de paupières. Recueil d'Opht. p. 538.
150. Poitoux, Contribution à l'étude du chancre syphilitique des paupières. Thèse de Paris.
151. Velhagen, Ein Fall von Primäraffekt am Oberlid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 59.
1897. 152. Prozek, Über extragenitale Primäraffekte und ihre Diagnose. Inaug.-Diss. Breslau.
153. Axenfeld, Demonstration zur diagnostischen Verwendbarkeit des Tuberkulins bei Lidsyphilis. Ber. über d. 26. Versammlung d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 259.
154. Münchheimer, Über extragenitale Syphilisinfektion. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XL.
155. Wilbrand und Staelin, Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Aus der Poliklinik des Allg. Krankenhauses Hamburg. St. Georg. Hamburg u. Leipzig, L. Voss.
1898. 156. Gugzow, Ein Fall von Primäraffekt der Lider. Deutsche med. Wochenschr. S. 6.
157. Gruder, L., Ein Fall von doppelseitigem exulcerierendem Gumma der Augenlider. Wiener klin. Wochenschr. S. 830.
158. Gruder, L., Ein Fall von initialer und postinitialer Sklerose an den Augenlidern. Ebd. S. 917.

1898. 159. Seydel, Beitrag zur Kasuistik des Lidschankers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 117.
160. Bock, Augenärztliche Mitteilungen. Wiener med. Wochenschr. No. 30.
161. Helbron, Ein Fall von doppeltem Lidschanker. Münchener med. Wochenschr. S. 663.
1899. 162. Pick, Ein Fall von luetischem Primäraffekt der Lider. Vereinsbeilage d. Deutschen med. Wochenschr. S. 241.
163. Prothon et Jacqueau, Chancre de l'angle interne de l'œil. Recueil d'Opht. p. 371.
164. Wurdemann and Murray, Serpiginous syphilide of eyelid, forehead and external nose. Ophth. Record. p. 552.
1900. 165. Uhthoff, Ophthalmologie. Zweite Folge. Tafel 395. Neisser's stereoskop. med. Atlas. Leipzig.
166. v. Michel, Klinische Beiträge zur Kenntnis seltener Hautkrankheiten der Lidhaut und Bindehaut. (Schweigger'sche Festschrift.) Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 1.
1901. 167. Peppmüller, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. und Path. Anatomie. Bericht über d. Jahr 1897, 1898, 1899. VI.
1903. 168. Maggi, Sifilosklerosi delle palpebre. La Clinica oculistica. Dicembre.
1904. 169. Manzutto, Un caso di sclerosi iniziale doppia delle palpebre. Resoconto sanitario degli ospedali civici di Trieste per l'anno 1902. Trieste.
170. Morgano, Manifestazione sifilitica terziaria della palpebra simulante una forma tubercolare. Comunicazione presentata alla II Congresso medico Siciliano. Catania.
171. Kornacker, Über Initialsklerose der Augenlider. Inaug.-Diss. Berlin.
172. Ingelmann, Die syphilitischen Erkrankungen der Augenlider nebst einem Beitrage. Inaug.-Diss. Leipzig.
173. Colucci, Gomma della palpebra da sifilide ereditaria tardiva. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica oculistica di Napoli. XXXIII. p. 295.
174. Gerstel, Zwei Fälle von luetischer oberflächlicher Ulceration am Lidrande und an der Conjunctiva tarsi, sowie knötchenförmiger Infiltrationen an letzterer Stelle. (Ophth. Ges. in Wien. Sitzung am 19. Oktober.) Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 795.
1905. 175. Seligsohn, Primäre Sklerose des Unterlids. (Berlin. Ophth. Ges. Sitzung vom 19. Oktober.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 337.
176. Kowalewski, Über Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. Deutsche med. Wochenschr. No. 52.
177. Most, Über die Lymphgefäße und die regionären Lymphdrüsen der Bindehaut und der Lider des Auges. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. Heft 2 u. 3. S. 96.
1906. 178. Narich, Des gommes syphilitiques des paupières. Revue méd. de la Suisse romande. No. 11.
1906. 179. Rille, Syphilis ulcerosa der Gesichtshaut. (Med. Ges. in Leipzig. Münchener med. Wochenschr. S. 2274.
1907. 180. Storp, Hereditäre Lues. Ärztl. Verein zu Danzig. Ebd. S. 286.
181. Mraček, Die Syphilis der Haut. Mraček, Handb. der Hautkrankheiten. IV. 1. Hälfte. S. 1.

## III. Hyperkeratosen.

§ 57. Unter Hyperkeratose versteht man eine Anhäufung von Hornmassen, die sich teils primär, teils sekundär auf dem Boden von entzündlichen Hauterkrankungen, wie beim Ekzem und beim Lichen ruber, entwickelt. Klinisch werden diejenigen Krankheiten als Hyperkeratose bezeichnet, deren besonderes oder ausschließliches Merkmal die Anhäufung von entweder normal gebildeten Hornzellen oder von abnormen Verhornungsmassen bildet. Unter diesem Gesichtspunkte sind hier die Hyperkeratosis diffusa und die Ichthyosis zu erwähnen.

Die Hyperkeratosis diffusa s. universalis congenita, Ichthyosis congenita s. foetalis, beginnt höchstwahrscheinlich schon im 4. embryonalen Lebensmonate; befallen werden meistens schwächliche, bald nach der Geburt sterbende Kinder. Die Haut des ganzen Körpers erscheint dabei in einen festen, unnachgiebigen Hornpanzer umgewandelt und von dicken, gelblich-weißen oder hellgrauen harten und meist glatten Hornschildern bedeckt, die durch verschieden tiefe und breite, meist rote oder weiße Furchen von einander getrennt sind. Auch die Haut der Augenlider ist mit Hornmassen bedeckt und führt ihre Verkürzung und der Mangel an Geschmeidigkeit zu einem Ectropion aller Lider (Caspary 2), vorzugsweise aber der unteren, ähnlich wie bei einem Narbenectropion, so dass dadurch die Hornhaut gefährdet wird. Die Cilien und die Haare der Augenbrauen fallen größtenteils aus. Arnold (1) beobachtete bei einem am 6. Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde eine besonders hochgradige Beteiligung gerade der Lidhaut.

Die Ichthyosis simplex, die Fischschuppenkrankheit, zeigt verschiedene Grade und scheint für ihre Entstehung die Vererbung eine wichtige Rolle zu spielen. Bei der Ichthyosis simplex, auch nitida genannt, erscheint die Haut der Lider und des Gesichtes trocken und schilfert, die Hornschicht ist entsprechend den Hautfurchen eingerissen und stellt sich die eingerissene Hornschicht in der Form von Plättchen dar, die, an ihren Rändern aufgerollt und in ihrer Mitte auf ihrer Unterlage befestigt, eine gewisse Ähnlichkeit mit Fischschuppen oder Glimmerplättchen darbieten. Hauptsächlich ist auch der Cilienboden mit festhaftenden weißen oder kleienförmigen Schuppen bedeckt. Die Cilien und die Haare der Augenbrauen sind dünn, spärlich und trocken, wobei wohl für diese Ernährungsstörungen die Mitbeteiligung des Follikeltrichters an der Hyperkeratose in Betracht kommt. Auch bei der Ichthyosis simplex entsteht wie bei der Ichthyosis foetalis ein Ectropion der Unterlider, wodurch der Lidschluss ungenügend wird. Höhere Grade der Ichthyosis werden durch die Ichthyosis serpentina oder Sauriosis, wobei die Haut durch Aufstapelung von graugrünen oder schwärzlichen Hornmassen an jene von Kröten oder Schlangen

erinnert, und durch die Ichthyosis hystrix repräsentiert: hier häufen sich die Hornmassen in der Form von dunkelgefärbten Hornschildern oder Stacheln an. Da für den Ophthalmologen ein besonderes Interesse bei dem universellen Charakter der Erkrankung nicht besteht, so ist hinsichtlich der Ätiologie, der anatomischen Veränderungen und der Behandlung auf die Hand- und Lehrbücher der Hautkrankheiten zu verweisen. Es sei nur noch bemerkt, dass Kaulich (4) gute Erfolge von Sodabädern und häufiger Einreibung der Haut mit Borlanolin gesehen hat.

Litteratur zu § 57.

**Hyperkeratosen.**

1834. 1. Arnold, Über Ichthyosis foetalis. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. No. 21.
1886. 2. Caspary, J., Über Ichthyosis foetalis. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. S. 3.
1900. 3. Jarisch, Die Hautkrankheiten. II. Hälfte. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. S. 661. Wien, A. Hölder.
1906. 4. Kaulich, Ein Fall von Ichthyosis und Ectropion. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 375.

## IV. Hypertrophien.

§ 58. Zu den Hypertrophien der Lidhaut sind die Elephantiasis nostras, die Sklerodermie und die Acne rosacea zu rechnen.

Die Elephantiasis nostras befällt fast ausschließlich das Oberlid, das in einen mehr oder weniger unförmlichen Wulst verwandelt ist: es hängt über das Unterlid herab und kann nur wenig oder gar nicht gehoben werden. Anfänglich fühlt sich das erkrankte Lid noch teigig-weich an und hinterlässt der Fingerdruck eine deutliche Grube, später nimmt das geschwellte Gewebe eine derbere Beschaffenheit an, was durch Palpation leicht festgestellt werden kann. Die Färbung ist in der Regel eine bläulich-rötliche und die Oberfläche glatt und leicht schilfernd. Im Verlaufe kann eine beträchtliche Zunahme und eine Ausbreitung auf die benachbarten Gesichtsteile erfolgen.

Abweichungen von diesem geschilderten klinischen Befunde beziehen sich auf das Befallensein mehrerer Lider. So beobachteten in je einem Falle Doutrelepont (1) und Fage (7) eine Erkrankung beider Augenlidpaare, wobei in dem letzteren Falle noch die Wangenhaut mitbeteiligt war. Ein eigentümlicher Fall von Hypertrophie wird von Deutschmann (3) und Pedraglia (3) mitgeteilt. Bei einem 14jährigen Kranken erstreckte sich eine Verdickung des

Oberlides bis zu den Augenbrauen und seitlich über den Nasenrücken. Zugleich waren die Mündungen der Ausführungsgänge der Talgdrüsen der Haut und der Meibom'schen Drüsen mit ungleichmäßig verteilten plattgedrückten bläulich-weißen Auswüchsen von dem Aussehen und der Form spitzer Condylome besetzt, die gelegentlich dunkelblaurot und blutdurchtränkt bei gleichzeitigem Auftreten zahlreicher Ecchymosen der Lidhaut erschienen.

Die Elephantiasis nostras entsteht in der größten Mehrzahl der Fälle nach häufig wiederkehrenden Erysipelen oder erysipelatoiden Entzündungen oder im Gefolge von chronischen entzündlichen, besonders ekzematösen Erkrankungen der Lidhaut. Von Manchen wird noch über das Vorkommen einer Lid-Elephantiasis nach Verletzungen berichtet, wobei allerdings ein näherer Zusammenhang mindestens unsicher erscheint.

Fig. 7.




Sagittaler Schnitt durch ein excidiertes Stück eines an Erysipel-Elephantiasis erkrankten Oberlides.
Vergr. 1 : 26.
*L* Ektatische Lymphspalten.

Pathogenetisch wird eine primäre Erkrankung bald des Blut- bald des Lymphgefäßsystems angenommen. Die Veränderungen des Blutgefäßsystems beständen in einer Intimawucherung der Arterien (Teillais 2) und einer Peri- und Endophlebitis mit sekundärer Thrombenbildung, diejenigen des Lymphgefäßsystems in einer Lymphangoitis mit Thrombenbildung in den subkutanen Lymphgefäßen.

Anatomisch fand ich bei einer Erysipelas-Elephantiasis des Oberlides eine Neubildung von Bindegewebe in der Cutis und selbst in den tieferen Schichten der Subcutis mit derbem narbenähnlichen Charakter (s. Fig. 7). Die Lymphspalten waren erweitert (s. Fig. 7 *L*) und stellten weite, miteinander kommunizierende und von Endothel ausgekleidete Hohlräume dar, die reichlich mit Lymphe angefüllt waren. Nach Polignani (8) kommt es

nicht allein zur Ausdehnung von Lymphspalten und Lymphgefäßen unter Bildung von kanal- und sackförmigen Höhlen teils mit teils ohne Endothelauskleidung, sondern auch zur Neubildung von Lymphgefäßen. Nicht selten besteht auch anfänglich eine kleinzellige gleichmäßige Infiltration. Durch die ausgedehnte und derbe Bindegewebsneubildung kommt es durch Druckwirkung zur Atrophie der drüsigen Organe der Lider und zu Ernährungsstörungen der Cilien. Auch die elastischen Fasern zeigen die Erscheinungen einer atrophischen Degeneration.

In differential-diagnostischer Hinsicht kommen von angeborenen Erkrankungen die Elephantiasis teleangiectodes und lymphangiectodes, das Fibroma molluscum und das plexiforme Neurofibrom, von erworbenen das Myxödem in Betracht. Nach Teillais (l. c.) entleert sich bei Elephantiasis nostras bei einem Probestiche eine große Menge einer serumartigen Flüssigkeit.

Die Behandlung besteht in der Excision eines entsprechend breiten und dem Lidrande parallel verlaufenden Hautstreifens aus der Mitte der Oberlider.

§ 59. Die Sklerodermie ist durch eine eigentümliche Verdickung des Bindegewebes der Cutis und der Subcutis gekennzeichnet. Die Verdickung kann sich zurückbilden oder zu einer fibrösen Atrophie der Haut führen. Sie tritt umschrieben und diffus auf, auch können beide Formen ineinander übergehen.

Die umschriebene Sklerodermie, auch Morphoea genannt, befällt, wenn auch äußerst selten, nur die Haut der Lider oder in halbseitiger Weise zugleich auch die Gesichtshaut. Nach einer Zusammenstellung von Lewin (12) und Heller (12) über mehr als 500 Fälle von Sklerodermie war nur einmal die Lidgegend ausschließlich beteiligt. Die Erkrankung beginnt in der Form von vereinzelten, matt- oder violettroten Flecken, die in der Mitte abblassen, allmählich eine mattweiße Färbung (Morphoea alba plana), sowie eine harte und trockene Beschaffenheit annehmen und von einem violetten Hofe umrändert erscheinen. Despagnet (9) fand bei einem 16jährigen Mädchen am freien Rande des linken Oberlides einen weißlichen leicht erhabenen härtlichen Fleck, umgeben von einem bläulichen Ringe, in dessen Umfange die Cilien ausgefallen waren. Mühsam (13) berichtet über eine Sklerodermie ebenfalls des linken Oberlides mit gleichzeitigem Befallensein von einer pfennigstückgroßen Hautstelle, die auf beiden Seiten und genau symmetrisch dicht oberhalb des Processus zygomaticus gelegen war. Das erkrankte Oberlid war etwas herabgesunken und seine Haut gerötet und verdickt. Bei Betastung fühlte man einen knorpelharten Streifen von etwa 1 cm Höhe, der fast die ganze Breite des Oberlides einnahm. Dieser Streifen war mit der Haut innig verwachsen, ließ sich aber auf der Unterlage leicht verschieben.

Eine halbseitige Sklerodermie (s. Fig. 8) beobachtete ich bei einem 7jährigen Mädchen. Die Erkrankung hatte im 3. Lebensjahre mit einem kleinen roten Flecke auf der linken Wange begonnen und sich zunächst nach oben und dann nach unten ausgebreitet, so dass jetzt links von der Mitte der Kopfhaut ein breiter Streifen weißlichen derben Gewebes bis zur linken Augenbraue und von hier über den inneren Lidwinkel abwärts über die Wange bis zum linken Lippenrande zieht (s. Fig. 8). Durch die Hautverkürzung ist der linke Mundwinkel herabgezogen.

Die diffuse Sklerodermie beginnt in der Regel mit Störungen des Allgemeinbefindens, verbunden mit solchen sensibler oder vasomotorischer Natur. Die vasomotorischen Veränderungen zeigen sich als Rötung der Lidhaut, die zugleich mit der Haut des Gesichtes und derjenigen anderer Körperstellen zu erkranken pflegt, verknüpft mit Blutungen oder mit zahlreichen punktförmigen Gefäßerweiterungen. Bei der entwickelten Sklerodermie sind drei Verlaufsstadien zu unterscheiden, nämlich das Ödem, die Verhärtung und die Atrophie. In einer Reihe von Fällen erscheinen zunächst die Lider ödematös, und verbreitet sich alsdann das Ödem von der Augenlidgegend auf die Haut des Gesichtes, des Halses, Nackens u. s. w. Im Inkubationsstadium ist die Haut verdickt, nicht faltbar, fest gespannt und von mehr blaurotem und speckigglänzendem Aussehen. Hie und da ist schon eine fleckweise Atrophie sichtbar. Im Stadium der Atrophie ist die Haut glatt und glänzend und wird zunehmend dünner, so dass sie unmittelbar den Muskeln und Knochen aufzuliegen scheint; sie schilfert etwas, zeigt nicht selten einen Mangel oder eine Herabsetzung der Schweißabsonderung, und fühlt sich kalt an. Die einzelnen atrophischen Stellen zeigen bald eine alabasterweiße Färbung, bald eine Pigmentierung. Diese Veränderungen können auch zu gleicher Zeit angetroffen werden. In einem von mir beobachteten Falle (52jähriger Mann) war die Haut der Lider, des Gesichtes, des Halses und des Nackens hochgradig an Sklerodermie erkrankt, besonders aber die Lidhaut, die nicht eindrückbar, mäßig starr und härtlich erschien. Die Haut des Oberlides

Fig. 8.



war faltenlos, während das Unterlid einzelne dicke, starre Falten parallel dem Lidrande aufwies. Die Haut der Oberlider, angefangen von der Fascio-Orbitalfalte bis zum oberen Augenhöhlenrand, war mit kleinen und kleinsten Pigmentfleckchen wie besät. Der übrige Hautteil in einiger Entfernung vom Cilienboden erschien glatt, dünn und von speck- oder wachsähnlichem Aussehen. Diese Hautveränderung erstreckte sich sowohl lateral als medial noch über das Lidareal hinaus, besonders lateral, so dass es den Anschein erwecken konnte, als ob ein breiter äußerer Narbenstreifen sich vom lateralen Augenhöhlenrand quer über die Mitte des Oberlides bis zur Nasengegend herüberzöge. Das Unterlid zeigt ein mehr gleichmäßiges, leicht wachsartiges und gedunsenes Aussehen, und am Lidrande waren in großer Zahl ausgedehnte Blutgefäße, Angiektasien, sichtbar, wodurch ein starker Farbenkontrast zwischen der wachsähnlichen Farbe der Lidfläche und der rötlichen des Cilienbodens geschaffen wurde. Auch die Gefäße der Tarsalbindehaut waren stärker als normal gefüllt. Die Cilien und die Haare der Augenbrauen waren normal und zeigten auch ein normales festes Haften, während die Kopfhaare ausgefallen waren. Im Verlaufe verschwanden mehr und mehr die Pigmentflecke des Oberlides.

Durch die unnachgiebige Beschaffenheit der sklerodermischen Haut des Gesichtes und der Augenlider werden die mimischen Bewegungen hochgradig behindert und gestaltet sich bei der Schwerbeweglichkeit der Lider auch der Schluss der Lidspalte schwierig. Aus dem gleichen Grunde ist auch das Abziehen und Ectropionieren der Lider schwer oder überhaupt nicht möglich. Der Lidrand wird durch die Spannung der Lidhaut angezogen und erscheinen dadurch die Cilien, besonders am Oberlide, wie in die Höhe gebürstet.

Pathogenetisch wird die Sklerodermie als eine Tropho- oder Angiotrophoneurose aufgefasst und eine Autointoxikation, hervorgerufen durch eine Veränderung der Schilddrüse, angenommen, wobei darauf hingewiesen wird, dass Sklerodermie, Myxödem und Basedow'sche Krankheit verwandte Zustände seien. In der That wurde auch das gleichzeitige Vorkommen von Sklerodermie und Morbus Basedowii beobachtet.

Anatomisch findet sich im Stadium der Verhärtung eine Hypertrophie des kollagenen Gewebes der Cutis und Subcutis mit gleichzeitiger zelliger Infiltration, die auch die Drüsen, die Blutgefäße und die Fetträubchen der Haut umgiebt. Eine Neubildung von elastischem Gewebe wird teils angenommen teils verneint. Im atrophischen Stadium schwinden die Oberhautgebilde, die Gefäße und zuletzt das collagene Gewebe. Pigment findet sich in den Basal- und Bindegewebszellen, auch liegt es frei im Gewebe. Unna bezeichnet eine Gefäßwanderkrankung in der Form einer obliterierenden Intimawucherung als das Primäre und die Veränderungen der Cutis als sekundäre Erscheinungen.

Für die Behandlung werden Massage, Anwendung der Elektricität und Verabreichung von Schilddrüsen- und Salicylpräparaten empfohlen, äußerlich der Gebrauch von Unguentum acid. salicyl. (2 %) oder eines Thiosinaminpflasters, auch die Anwendung von subkutanen Thiosinamininjektionen.

§ 60. Von geringerem Interesse für den Ophthalmologen erscheint die in gewissem Sinne zur Hypertrophie zu rechnende Acne rosacea, da sie nur selten die Lidfläche befällt und dann nur von der wesentlich beteiligten Gesichtshaut fortgepflanzt ist. Die von der Acne rosacea ergriffenen Stellen zeigen eine Rötung bald in der Form einer aktiven, bald mehr in der einer passiven Hyperämie, die unter dem Einfluss von gefäßerregenden Momenten, wie Alkohol, niedere Temperaturen u. s. w. eine Zunahme erfährt. Damit verbinden sich Seborrhoe und entzündliche Vorgänge in der Form von Acne-Knötchen, -Pusteln oder -Knoten. Zugleich entwickeln sich wenig derbe Knötchen oder es tritt eine gleichmäßige Verdickung der Haut auf, oder es finden sich massige Auswüchse, die auch gestielt sein können. An der Nase können diese Vorgänge einen besonders hohen Grad erreichen und wird die dadurch bedingte Entstellung mit dem Namen der Pfundnase, des Rhinophyma, bezeichnet.

Anatomisch erscheinen die Blut- und Lymphgefäße, besonders die Venen, erweitert, und liegt der Massenzunahme der Haut eine Hypertrophie des Bindegewebes und der Talgdrüsen zu Grunde; letztere können das 10—15fache ihres normalen Volumens erreichen.

---

## Litteratur zu §§ 58—60.

### Elephantiasis nostras.

1879. 1. Doutrelepont, Eine starke Hypertrophie der vier Augenlider. Sitzungsbericht d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. S. 166.

1882. 2. Teillais, Eléphantiasis des paupières. Archiv d'Opht. p. 42.

1888. 3. Pedraglia und Deutschmann, Chronisches Lidödem bei erysipelasartiger Entzündung mit Tumorenbildung an den Lidrändern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 161.

1889. 4. Anderson-Smith, J., Solid oedema of the eyelids following repeated attacks of erysipelas. Illustr. med. News. 30. Novbr. p. 197.

5. Lavraud, Oedème chronique des paupières consécutif à des érysipèles faciaux à répétition. Semaine méd. p. 166.

6. Liebrecht, Seltene Affektion der Augenlider. Deutsche med. Wochenschrift. No. 50.

1892. 7. Fage, Un cas d'éléphantiasis des paupières. Annal. d'Ocul. CVII. p. 276.

1893. 8. Polignani, L., Elefantiasi linfangoide parziale delle palpebre. Lavori d. clin. ocul. d. R. Univ. di Napoli. III. p. 181.

Sklerodermie.

1895. 9. Despagnet, Sclérodermie palpébrale. (Soc. d'Opht. de Paris. Annal. d'Ocul. CXIII. p. 273.
1898. 10. Rosenthal, O., Über einen Fall von partieller Sklerodermie, mit Übergang in halbseitige Gesichtsatrophie, kombiniert mit Alopecia areata. Berliner klin. Wochenschr. No. 34.
1900. 11. Jarisch, Die Hautkrankheiten. 2. Hälfte. S. 801. Wien, A. Hölder.
1904. 12. Smithlen, Sklerodermie. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. III. S. 1?3. Wien, A. Hölder.
1905. 13. Mühsam, Ein Fall von Sklerodermie der Lider. Beitr. z. Augenheilk. Festschrift Julius Hirschberg. S. 192.

---

## V. Atrophien und Degenerationen.

§ 61. Die Atrophie der Lidhaut findet sich 1. als Teilerscheinung einer allgemeinen ausgedehnten Hautatrophie, 2. auf die Oberlider beschränkt als sog. Blepharochalasis und 3. bei der halbseitigen Gesichtsatrophie, der sog. Hemiatrophia facialis. Die Bezeichnung: Atrophie beruht auf rein äußerlich als Atrophie gedeuteten klinischen Erscheinungen, während pathologisch-anatomisch häufig Veränderungen vorhanden sind, für die die Bezeichnung einer Atrophie nicht zutrifft.

Die Atrophien der Lidhaut als Teilerscheinung einer allgemeinen Hautatrophie sind teils angeborene, teils erworbene.

Die angeborene sog. Atrophia cutis idiopathica ist durch Hypoplasie oder Aplasie der Gewebsbestandteile der Haut, nicht also durch ein Zugrundegegangensein, gekennzeichnet und gehört daher in das Gebiet der Entwicklungshemmungen oder der intrauterinen amniotischen Verbildungen. Ein typisches Beispiel dafür ist der von Tendlau (16) beobachtete Fall. Die Haut der Lider, besonders der oberen, erschien dünn, trocken und glatt wie Seidenpapier und ließ sich leicht in Falten erheben, die eine geraume Zeit stehen blieben und sich erst allmählich wieder ausglichen. Die kleinen Venen der Lidhaut traten gleichsam plastisch hervor. Augenbrauen und Cilien fehlten oder waren an ihrer Stelle nur wenige dünne und helle Härchen sichtbar. Die Kopfhaut war mit dünnen spärlichen Haaren bedeckt, der Schnurrbart dürftig entwickelt und nur einige wenige Haare fanden sich in der Axilla und am Mons veneris, sowie an beiden Unterarmen. Sonst war die Haut des gesamten Rumpfes, der Schultern, der Oberarme, der Ober- und Unterschenkel haarlos. Auch bestand eine völlige Anidrosis.

Mikroskopisch war das Corium auf die Hälfte der normalen Dicke reduziert, Fettgewebe, Schweiß- und Talgdrüsen fehlten völlig. Alle Oberhautschichten waren verdünnt, die Stachelschicht war stark pigmentiert und der Papillarkörper abgeflacht. Kapillaren und kleine Arterien waren erheblich

erweitert und von mononukleären Leukocyten umgeben. Das collagene Gewebe zeigte im unteren Teile des Corium eine starke hyaline Degeneration.

Als erworbene allgemeine Hautatrophie erscheint die senile, woran sich die Lidhaut in besonders hohem Maße zu beteiligen pflegt. Gleich wie die Haut des Gesichts und die übrige Haut entbehrt auch die Lidhaut ihres normalen Turgors, sie erscheint schlaff, welk, trocken, stark gerunzelt, zugleich häufig grau-gelblich oder bräunlich verfärbt. Die normalen Falten erscheinen verbreitert und verlängert. Die Lidhaut lässt sich in hohe Falten fassen und ausziehen, die längere Zeit stehen bleiben und nur langsam sich ausgleichen, im Gegensatz zur sog. Cutis laxa oder hyperelastica, wobei die Haut rasch wieder in ihre frühere Lage zurückkehrt. Nicht selten verbindet sich damit am Oberlide ein tiefes Eingezogensein der Tarso-Orbitalfalte und ein Tiefliegen des Augapfels, wohl bedingt durch die gleichzeitige senile Atrophie des Orbitalzellgewebes. Am Unterlide wird die Entstehung eines Entropion spasticum durch die schlaffe Beschaffenheit der Haut begünstigt.

Eine ähnliche Beschaffenheit der Haut bezw. der Gesichts- und Lidhaut ist bei marantischen und kachektischen Zuständen aus den verschiedensten Ursachen in verschiedenen Lebensaltern, ferner beim Kretinismus und im asphyktischen Stadium der Cholera zu beobachten.

Im allgemeinen spielen bei diesen Zuständen Flüssigkeits-Armut oder -Verlust, Schwund des subkutanen Fettgewebes, teilweise Schrumpfung oder Verschmälerung der einzelnen Hautabschnitte und degenerative Prozesse eine Rolle, wobei angenommen wird, dass äußere oder innere Schädlichkeiten auf die alternde Haut einwirken. Mikroskopisch stimmen Himmel's (18) Untersuchungsergebnisse der senilen Haut im wesentlichen mit den meinigen an der Alters-Lidhaut überein. Die Hornschicht ist verdünnt, in den Follikeln und Talgdrüsen-Ausführungsgängen sind Hornansammlungen vorhanden, das Stratum Malpighi ist ebenfalls verdünnt und in den tieferen Schichten abnorm viel Pigment abgelagert. Häufig ist auch in den Zellen der tieferen Schichten eine Vacuolenbildung ausgesprochen. Die Cutis zeigt sich verschmälert, die Papillen sind abgeflacht oder ganz geschwunden, das collagene Gewebe ist atrophiert und die elastischen Fasern erscheinen aufgequollen und degeneriert. Nach Unna erfährt das Elastin Umwandlungen in das sog. basophile Elastin, ebenso auch das Collagen, das sich mit dem verwandelten Elastin zu tinktoriell eigenartigen Substanzen verbindet (Collacin, Collastin, basisches Collagen)[1]. Im allgemeinen erscheinen das collagene und das elastische Gewebe in verschiedenen Graden und in verschiedener Weise beteiligt.

§ 62. Die auf die Haut der Oberlider beschränkte erworbene Atrophie, die sog. Blepharochalasis, ist nosologisch als zusammengehörig

mit der sog. idiopathischen progressiven Hautatrophie, dem Erythema paralyticum, der Erythromegalie und der Acrodermatitis chronica progressiva zu betrachten. Während diese Erkrankungen bei ihrem Auftreten an anderen Körperstellen die Lidhaut verschonen, besteht das Charakteristische der sog. Blepharochalasis darin, dass ausschließlich die Haut der Oberlider befallen wird. Die dabei vorhandene Erschlaffung der Lidhaut, derentwegen von Fuchs (11) die Bezeichnung: Blepharochalasis gewählt wurde, bedeutet aber nur ein späteres Stadium der Erkrankung.

Im Beginne der Erkrankung tritt in der Regel eine leicht entzündliche Anschwellung der Oberlider in Anfällen auf, die sich zu wiederholen pflegen, zuweilen ein- oder zweimal in der Woche und von 1—2tägiger Dauer. In diesem Stadium ist eine gewisse Ähnlichkeit mit dem angioneurotischen Ödem nicht zu leugnen. Selten entsteht die Blepharochalasis langsam und allmählich, ohne vorausgegangene entzündliche Erscheinungen. Allmählich erscheint die Lidhaut in ihrer ganzen Ausdehnung von zahllosen, durch die verdünnte Haut durchschimmernden ausgedehnten Gefäßen durchzogen, wodurch sie ein rötliches Aussehen gewinnt. Zugleich ist die Lidhaut geschwellt und kissenartig aufgetrieben, ihre Oberfläche glänzend, wie leicht glasiert und in zahlreiche feine Fältchen gelegt, ähnlich wie zerknittertes Zigarettenpapier oder wie eine auf einer Fläche ausgebreitete und in Austrocknung begriffene Schleimmasse. Dazu gesellt sich eine besondere Erschlaffung der Subcutis, infolgedessen das Oberlid herabhängt und dadurch eine neurotische Ptosis um so mehr vorgetäuscht werden kann, als bei der Hebung der Oberlider die Haut nicht entsprechend mit heraufgezogen wird. Doch erscheint niemals das Lid so tief herabgesunken, dass dadurch das Sehen gestört würde. In weit vorgeschrittenem Zustande hängt das Oberlid in Form eines hässlichen, schlaffen und geröteten Beutels herab. Nach Fuchs (l. c.) findet sich auch eine wirkliche Vermehrung der Hautoberfläche. Misst man nämlich die Entfernung zwischen Lidrand und Augenbraue, indem man das Oberlid bei den Cilien fasst und durch Zug nach abwärts sanft anspannt, findet man weit größere Zahlen als bei gleichalterigen und gleichgroßen Personen mit normaler Lidhaut.

Die Blepharochalasis beschränkt sich gewöhnlich auf die Tarso-Orbitalfalte und erscheint die übrige Haut normal. Manchmal erstreckt sich die Hautveränderung noch auf den äußeren Lidwinkel und darüber hinaus. In diesen Fällen stoßen die beiden Lider im äußeren Lidwinkel nicht unter einem spitzen Winkel zusammen, sondern dieser Lidwinkel ist weit, abgerundet und durch ein dünnes Häutchen gebildet, welches sich zwischen die beiden Lider einschiebt. Der Grad der Erkrankung kann auf beiden Oberlidern ein verschiedener sein. Auch können sich die Veränderungen der Lidhaut ein wenig über die Augenbraue nach dem unteren Teile der Stirne erstrecken.

Die Blepharochalasis befällt jugendliche Individuen in der Zeit von der

Pubertät bis ungefähr zum 25. Lebensjahre. Die näheren Ursachen sind noch unbekannt. Manchmal sind anderweitige hochgradige nervöse Störungen, wie insbesondere vasomotorische (LODATO 19) oder einseitige Trigeminus-Neuralgien, vorhanden. Die Erkrankung der Lidhaut wird daher auch als Ausdruck einer vasomotorischen oder trophoneurotischen Störung angesehen. Dabei ist zu bemerken, dass BETTMANN (23) geneigt ist, bei der idiopathischen progressiven Hautatrophie endogene toxische Wirkungen anzunehmen und dem auf der Blutbahn der Haut zugeführten Gifte entzündungserregende und elastinzerstörende Eigenschaften zuzuschreiben.

Anatomisch wird von FUCHS (l. c.) eine Atrophie der Lidhaut mit Verdünnung und Elasticitätsverlust und eine Atrophie oder wenigstens eine Erschlaffung des Unterhautzellgewebes angenommen, zugleich die Erweiterung der feinen Hautvenen als eine sekundäre Erscheinung aufgefasst.

Die mikroskopischen Befunde lauten verschieden. FEHR (14) fand einen Schwund der Papillen, mindestens eine Abflachung, Verschmälerung der Cutis sowie Lockerung und Zerreißlichkeit des Unterhautzellgewebes. Elastische Fasern waren reichlich vorhanden, meist feiner als normal und unter Bildung weitmaschiger Netze. Als sehr auffallend wird der große Reichtum der Haut an erweiterten Gefäßen bezeichnet. Stellenweise fanden sich im Gewebe Ansammlungen von wahrscheinlich hämatogenem Pigment. Nach LODATO (l. c.) zeigte sich das elastische Gewebe vermindert und am besten noch um die Follikel erhalten. Die einzelnen elastischen Fasern erschienen wie zerbröckelt. Im übrigen war die Epidermis verschmälert, die Papillen waren abgeflacht, das subkutane Bindegewebe war rarefiziert und mit Hohlräumen versehen, auch fanden sich kleine Blutungen und Herde von Blutpigment. Die Kerne der Muskelfasern des Orbicularis waren proliferiert und die Muskelfasern selbst verschmälert und von fast homogenem Aussehen. Meine in mehreren Fällen vorgenommenen Untersuchungen von excidierten Hautstücken bei Blepharochalasis ergaben eine hochgradige Erweiterung der Blutgefäße und eine starke Wucherung des Perithels kleinerer Arterien und Venen (s. Tafel V, Fig. 2 *G*). Um die Liddrüsen war junges Bindegewebe gebildet (s. Tafel V, Fig. 2 *H*), die Liddrüsen selbst waren von normalem Aussehen (s. Tafel V *D*), mit Ausnahme einzelner Schweißdrüsen, die cystisch entartet waren (s. Tafel V, Fig. 2 *C*). An verschiedenen Stellen war herdweise eine kleinzellige Infiltration vorhanden und die Subcutis stark ödematös, so dass die einzelnen Bindegewebsbalken stark auseinandergedrängt waren. Das elastische Gewebe erschien nicht verändert, an einzelnen Stellen eher etwas vermehrt (s. Tafel V, Fig. 2 *E*). Die Epidermis selbst war atrophisch, die Epithelleisten waren verschmälert und verkürzt, in geringem Grad war eine stärkere Verhornung als normal ausgesprochen und waren auch die obersten Schichten noch kernhaltig. Das Keratohyalin fehlte und unmittelbar unter der Stachelzellenschicht war

eine diffuse körnige gelbe Pigmentierung an einzelnen Stellen sichtbar. Demnach handelt es sich um eine chronisch proliferierende Cutis-Entzündung, verbunden mit Atrophie der Epidermis und mit subkutanem Ödem. Dieser Befund ist dem von Rusch (30), Hartmann (17 und Herxheimer 17) bei der idiopathischen progressiven Hautatrophie erhobenen gleichzustellen. Hartmann (l. c. und Herxheimer (l. c.) haben daher auch auf Grund der mikroskopisch festgestellten Veränderungen die Erkrankung als Acrodermatitis chronica progressiva bezeichnet. Nach Rusch (l. c.) liegt der Entstehung der Atrophia cutis progressiva ein Komplex chronisch-entzündlicher und atrophierender Vorgänge zu Grunde. Entzündung und Atrophie seien als koordinierte, bis zu gewissem Grade von einander unabhängige Prozesse zu betrachten, die quantitative und gelegentlich auch qualitative Unterschiede darbieten. Dies drücke sich auch klinisch in zwei Haupttypen mit mannigfachen Übergängen aus. Bei dem einen Haupttyp trete der idiopathische Gewebsschwund ganz in der Vordergrund und die entzündlichen Vorgänge seien nur anatomisch nachweisbar, bei dem anderen die Rötung und Schwellung der Haut. Der bei der Atrophia cutis progressiva festgestellte Schwund des elastischen Gewebes trete erst dann ein, wenn die entzündliche Infiltration zurückgehe und durch sie die Giftwirkung auf das elastische Gewebe nicht mehr abgehalten werde. Vielleicht vollziehe sich eine Einschmelzung des elastischen Gewebes bei der Blepharochalasis erst in einem späten Stadium, da bis jetzt anatomisch eher eine Zu- als eine Abnahme desselben gefunden wurde.

Diagnostisch wurde die Blepharochalasis früher mit einer stärker entwickelten Deckfalte verwechselt. Solche Fälle von Herabhängen der Haut des Oberlides wurden unter dem gemeinschaftlichen Namen eines Epiblepharons (v. Ammon) oder einer Ptosis atonica sive adiposa (Sichel) zusammengefasst. Wenn auch eine so entwickelte Deckfalte in ähnlicher Weise wie bei der Blepharochalasis über den Lidrand herüberhängt, namentlich über dessen laterale Hälfte, so erscheint aber dabei die Haut vollkommen normal.

Die Behandlung ist eine operative. In einer Reihe von Fällen genügt eine Verkürzung der im Übermaße vorhandenen Haut durch Ausschneiden eines entsprechend breiten horizontalen Hautstreifens. Fuchs (l. c.) empfiehlt zum Zweck einer besseren Befestigung der Haut auf ihrer Unterlage die Hotz'sche Operation. Man schneidet die Lidhaut entlang dem konvexen Rande des Tarsus ein und befestigt den unteren Wundrand durch Nähte an den konvexen Rand des Tarsus und die davon abgehende Fascia tarso-orbitalis. Hierdurch wird eine Art Deckfalte gebildet, so dass die Haut nicht mehr als ein schlaffer Beutel herabhängt. Im allgemeinen lässt sich die durch die Blepharochalasis gesetzte Entstellung operativ nur verbessern, nicht aber vollständig beseitigen. Auch der Erfolg der Hotz'schen Operation nimmt im Laufe der Zeit dadurch ab, dass die an den Tarsus angewachsene Lidhaut sich allmählich in die Länge zieht.

§ 63. **Die Hemiatrophia facialis progressiva** oder **neurotische Gesichtsatrophie** tritt in verschiedenen Graden auf, und zwar nach Wette (1) bald als eine totale halbseitige Atrophie aller Gewebsbestandteile oder nur der Weichteile, bald als eine partielle auf gewisse Stellen des Gesichts lokalisierte, wobei wiederum alle Gewebsbestandteile oder nur die der Cutis und Subcutis beteiligt sein können. Entsprechend der erkrankten Seite ist die Lidhaut gleich der Gesichtshaut verdünnt, das Unterhautzellgewebe geschwunden, womit in einer Reihe von Fällen ein Schwund der Gesichtsknochen, sowie der Gesichts-, Nasen- und Zungenmuskeln sich verbindet. Eine der häufigsten Begleitstörungen ist die Hemiatrophie der Zunge. Eine Störung der elektrischen Erregbarkeit liegt nicht vor. Infolge des mehr oder weniger ausgedehnten Schwundes der Gewebsteile erscheint die erkrankte Gesichtshälfte verkleinert, was besonders beim Vergleiche der beiden Gesichtshälften hervortritt. Der dadurch herbeigeführte eigentümliche physiognomische Ausdruck wird noch verstärkt durch den gleichzeitig vorhandenen hochgradigen Enophthalmos, die ungemein tiefliegende Tarso-Orbitalfalte und häufig durch die spärlichen und weiß oder grau erscheinenden Wimpern und Augenbrauen auf der erkrankten Seite.

Von gleichzeitigen oder im Verlaufe der Hemiatrophie eintretenden **okularen Störungen** wurde ein Ectropion der Unterlider auf der erkrankten Seite infolge der atrophischen Hautverkürzung beobachtet, ferner Cirkulationsstörungen der Bindehaut, eine stärkere Füllung der Bindehautvenen (Wolff 13) und eine Atrophie der Bindehaut (Berthold 2). In einem Falle von Graff (6) traten im Verlaufe einer Hemiatrophia facialis, die sich bei einem 36jährigen, an einer luetischen progressiven Paralyse erkrankten Manne eingestellt hatte, entsprechend der erkrankten Seite Blutungen in die Bindehaut und eine neuroparalytische Keratitis auf. Augenmuskellähmungen können sowohl auf der erkrankten als auf der gesunden Seite entstehen. Salomon (31) fand bei einem 9jährigen Mädchen, bei dem vor 3 Jahren eine Ungleichheit beider Gesichtshälften bemerkt wurde, auf der linken Gesichtshälfte eine Atrophie der Haut, des Fettgewebes, der beiden Kieferknochen und der Gesichtsmuskeln, verbunden mit einer rechtsseitigen Parese des Abducens und einer linksseitigen Ophthalmoplegia interna. Von ophthalmoskopischen Veränderungen wurden variköse Netzhautvenen (Virchow), kleine helle Flecken, womit der Augenhintergrund gleichsam besät war (Spitzer 5), geringe diffuse Pigmentierung der Netzhaut, besonders in der Maculagegend (Salomon l. c.), und Sehnervenatrophie (Flashar 1) beobachtet. Bei einer angeborenen einseitigen Hemiatrophie fand Emminghaus (1) einen geringen Mikrophthalmos mit etwas excentrischer Lage der Pupille auf der beteiligten Seite.

Von **sonstigen Störungen** sind anzuführen: an der Haut abnorme gelbe oder braune Pigmentierungen oder stellenweiser Mangel des Pigmentes,

auffallende Blässe, Erhöhung der Sensibilität, Herabsetzung der Talgdrüsen- und Schweißdrüsenabsonderung, ferner Vermehrung der Speichelsekretion und Aufgehobensein der Motilität. Am häufigsten zeigten sich Störungen im Gebiete des Trigeminus, wie Parästhesien und Schmerzen, oder Störungen von seiten des Halssympathicus, speciell der oculo-pupillären Fasern, wie Verengerung oder Erweiterung der Pupille, Enge der Lidspalte, sowie Lähmungen des N. facialis. Nach Löbl (20) und Wiesel (20) entwickelte sich nach einer schweren Trigeminusneuralgie auf der erkrankten Gesichtsseite ein Schwund der Cutis und Subcutis, der Schleimhaut der Zunge, der Knochen und der vom III. Aste des Trigeminus innervierten Muskeln. Gowers (29) beobachtete in 3 Fällen von Hemiatrophia faciei eine Facialislähmung.

Emminghaus (l. c.) fand bei einer angeborenen linksseitigen Gesichtsatrophie die linke obere Extremität um 1 cm kürzer als die rechte. Zugleich war bei dem zur Zeit der Untersuchung im 12. Lebensjahre stehenden Mädchen die linke Stirnhälfte abgeflacht, der Oberkiefer eingesunken, der Unterkiefer und die Weichteile des Mundes, besonders der Zunge, verkleinert, die Thränenabsonderung links vermehrt. In einem Falle von Wechselmann (27) waren die Krankheitserscheinungen schon im 1. Lebensjahre aufgetreten und war die ganze rechte Gesichtshälfte genau bis zur Mittellinie verkleinert. Der Schwund betraf sämtliche Weichteile und die Knochen, sowie die rechte Zungenhälfte und den rechten Gaumenbogen. Zugleich war die ganze rechte untere Extremität besät mit kirsch- bis taubeneigroßen, aus erweiterten Hautvenen bestehenden Geschwülsten, ebenso die rechte Skrotalhälfte (Elephantiasis teleangiectodes). Heinemann (32) sah bei einer linksseitigen Gesichtsatrophie außer einer Gaumen- und Zungenatrophie noch eine Atrophie der linken Brustdrüse.

Abweichungen von dem geschilderten Bilde einer Hemiatrophia facialis bestehen in dem Auftreten einer fleck- oder streifenförmigen Atrophie an Stelle einer gleichmäßigen. So beobachtete Berthold (l. c.) bei einer 42jährigen Frau einen weißlichen Fleck am rechten Oberlid, der sich vom Lidrande in vertikaler Richtung über den Augenbrauenbogen bis zum Ende des Stirnbeins erstreckte. In einem von Leskowski (28) mitgeteilten Falle war bei einem 13jährigen Mädchen über dem linken inneren Augenwinkel wie am linken Ohre eine 1 cm große Stelle vorhanden, an der die Haut dünn, glänzend, von Pigment und Haaren entblößt und das Unterhautfettgewebe geschwunden war. Zugleich mangelten die Haare der linken Augenbraue und war ein atrophischer Streifen noch im Intercostalraume zwischen 8. und 9. Rippe sichtbar.

Hinsichtlich des Verlaufes ist die Erkrankung im allgemeinen als eine fortschreitende zu bezeichnen, wenn auch früher oder später ein Stillstand einzutreten pflegt. Das Leben wird nicht bedroht. Die Krankheit kann angeboren sein oder in der frühesten Kindheit auftreten, gewöhnlich befällt sie

jugendliche Individuen im Alter von 10—20 Jahren. Sie bleibt in der Regel einseitig, doch kann sie auch von einer Seite auf die andere übergehen, wie in dem Falle von Schlesinger (24), in dem bei einem 10jährigen Kinde im Alter von 4 Jahren zuerst links, dann rechts die ersten Symptome des Gesichtsschwundes aufgetreten waren.

Klingmann (33) sammelte aus der Litteratur 83 Fälle von Hemiatrophie, von denen 57 keine weitere Störungen, 26 vasomotorische und sekretorische aufwiesen. 38 Fälle der ersten Gruppe gehörten dem weiblichen Geschlecht an und ein ähnlicher Prozentsatz war auch hinsichtlich der zweiten Gruppe vorhanden. In 29 Fällen bewegte sich das Lebensalter unter 10, in 37 zwischen 10 und 20 und in 17 zwischen 20 und 30 Jahren. In 61 Fällen war die linke Seite betroffen.

Als Ursachen werden Traumen des Gesichts oder des Schädels, so in einem von Delamare (1) mitgeteilten Fall Sturz auf den Kopf, Trigeminusneuralgien ohne Druckempfindlichkeit der Äste, und Infektionskrankheiten (Diphtherie, Angina, Erysipel, Masern, Typhus) angegeben. Häufig ist eine neuropathische Belastung vorhanden, wie geringer Schwachsinn, verknüpft mit Stottern (eigene Beobachtung), oder Erkrankungen des Cerebrospinalsystems, wie Epilepsie, Chorea, Tabes, Syringomyelie, multiple Sklerose. Im allgemeinen wird die Erkrankung als eine Trophoneurose angesehen, die ihren Ausgangspunkt vom Trigeminus bezw. dem Ganglion Gasseri oder vom Sympathicus nimmt. Auch wird die Möglichkeit einer Infektion von den Tonsillen aus durch noch unbekannte Krankheitserreger angenommen. Nach der Zusammenstellung von Klingmann (l. c.) war in 83 Fällen 23mal ein Trauma vorausgegangen.

Anatomisch erstreckt sich die Atrophie auf Haut, Fett, Muskeln und Knochenteile. Auch der Tarsus (Wolff 13) und der Nasenknorpel werden mit beteiligt. Die Hautdrüsen erleiden keine Veränderung, dagegen findet ein Haarausfall statt. Mendel (7) fand eine Verringerung der Dicke der Cutis um $^1/_3$ der normalen bei unveränderter Epidermis.

Was die Befunde am Trigeminus anlangt, so zeigt sich nach Mendel (l. c.) eine Neuritis interstitialis prolifera am Ganglion Gasseri und an den Ästen des Trigeminus, besonders des II. Astes. Die Untersuchung des Gehirns ergab eine Atrophie des Ramus descendens des N. trigeminus und der Substantia ferruginea. Mendel (l. c.) meint daher, dass die absteigende Wurzel des Trigeminus die trophischen Fasern des Quintus führe und dass die Substantia ferruginea derselben Seite zu ihnen in Beziehungen stehe. Auch Löbl (l. c.) und Wiesel (l. c.) haben einen ähnlichen Befund erhoben. Mikroskopisch zeigten das Ganglion Gasseri und die drei Äste des N. trigeminus, demnach auch die motorische Portion, eine Neuritis interstitialis prolifera mit Degeneration der Nervenfasern. Im Ganglion Gasseri, sphenopalatinum und oticum war eine starke Kernvermehrung vorhanden, weniger ausgesprochen

im Ganglion ciliare. Am sympathischen Nervensystem war eine Veränderung nicht nachweisbar. Löbl l. c. und Wiesel l. c. nehmen daher an, dass eine Erkrankung der peripherischen Quintusausbreitung genüge, um einen Gesichtsschwund hervorzurufen, wobei sogar ein Teil der Fasern intakt gefunden werden könne. Wechselmann (l. c. spricht sich in seinem Falle für eine Schädigung der peripheren Trigeminusäste durch neurofibromatöse Bindegewebswucherungen aus. Endlich verlegt Jendrássik (12) den Sitz der Erkrankung an die Basis cranii, an die Stelle, wo Trigeminus und Sympathicus sehr nahe bei einander sich befinden. Der Plexus cervicalis gelange hauptsächlich durch den Plexus caroticus in die Schädelhöhle und liege bei seinem Eintritte nahe beim Ganglion Gasseri.

Bei der angeborenen Gesichtsatrophie würde es sich um ein Kleingebliebensein der erkrankten Gesichtshälfte handeln und wäre auf der Basis der neurotischen Theorie ein Fortfall des trophischen Reizes anzunehmen. Salomon (l. c.) schließt aus der in seinem Falle vorhandenen Mitbeteiligung des Abducens und der inneren Äste des Oculomotorius, dass die Hemiatrophie neurogenen Ursprungs sei und wahrscheinlich auf einer Erkrankung der trophischen Fasern des linken Trigeminus beruhe, dabei seien die Centren und die intrabulbären Bahnen der beteiligten Nerven mit ergriffen, demnach handele es sich um eine mehrfache Lokalisation. Ätiologisch wird eine hereditäre Lues zu Grunde gelegt. Gowers (l. c.) bezieht die Facialislähmungen bei Hemiatrophia faciei auf eine Schrumpfung des Fallopi'schen Kanals. In 2 Fällen bestand nämlich auf der atrophischen Seite eine Atrophie des Processus mastoideus mit Verengerung des Meatus auditorius externus. Im dritten Falle (42jähriger Mann) waren mit einer 2 Jahre alten linksseitigen Facialisparalyse eine typische Hemiatrophia facialis, Taubheit, Schwäche der Gaumenmuskulatur und des Stimmbandes derselben Seite, Schluckbeschwerden, Tachykardie und Anfälle von Dyspnoe verbunden. Es wird angenommen, dass außer dem Canalis Fallopii auch das Foramen lacerum verengt war, das der geschädigte Nervus accessorius, vagus und glossopharyngeus passiert. Therapeutisch wird die Anwendung des konstanten Stromes empfohlen; auch werden zur kosmetischen Verbesserung Paraffin-Injektionen in die Gesichtshaut in Anwendung gezogen.

§ 64. Von degenerativen Veränderungen der Lidhaut sind das Myxödem, das Colloidmilium, die Cutis laxa und das Pseudoxanthoma elasticum zu berücksichtigen.

Beim Myxödem erscheinen die Augenlider gleich der Gesichtshaut geschwellt und sackartig hervorgewölbt. Die geschwellte Lidhaut ist prallelastisch und die Schwellung verschwindet nicht auf Druck. Die Haut fühlt sich dabei kühl an, die Farbe ist eine blasse oder weißliche und die Oberfläche trocken und schuppig. Drewitt (3) bezeichnet das Aussehen als

alabaster-durchscheinend. Die Cilien fallen nach und nach aus. Als Ursache des Myxödems wird bekanntlich ein Toxin betrachtet, das im Körper durch einen Verlust oder eine Funktionsunfähigkeit der Schilddrüse gebildet wird.

Anatomisch findet sich nach Unna (9) eine hochgradige Degeneration und Umwandlung des Bindegewebes in elastoides Gewebe, sowie ein mucinartiger Körper im Papillarkörper und zerstreut in allen anderen Teilen der Haut.

In bezug auf eine mögliche Verwechslung des Myxödems mit Akromegalie sei hervorgehoben, dass bei letzterer Erkrankung an der Verdickung nicht bloß die Haut, speciell das Unterhautzellgewebe, sondern auch die gesamten Weichteile und die Knochen mitbeteiligt sind.

Das Colloid-Milium (Colloide Degeneration, Colloidoma miliare) zeigt sich als eine flache, knötchenartige Erhebung von der Größe eines Stecknadelkopfes oder eines Hirsekornes oder selbst einer Erbse. Die Farbe ist diejenige der umgebenden Haut oder dunkler und braunrot oder gelblich. Das Colloid-Milium ist derb anzufühlen und ungemein durchscheinend, so dass eine Verwechslung mit einem Bläschen stattfinden kann. Beim Anstechen gelingt es aber nicht, Flüssigkeit zu entleeren, dagegen kann durch seitlichen Druck eine colloide Masse ausgepresst werden.

Das Colloid-Milium ist sowohl im jugendlichen als im späteren, selbst im Greisen-Alter anzutreffen und, da es mit Vorliebe das Gesicht befällt, so bleibt auch die Haut der Augenlider nicht verschont. Philippson (8 beobachtete eine größere Zahl von Colloidmilien der Lidhaut zugleich mit solchen des Gesichtes und Rumpfes.

Anatomisch erscheinen als der Hauptsitz der Veränderungen die oberen Schichten des Coriums. Die von der Epidermis durch einen schmalen Saum normalen Bindegewebes und in gleicher Weise von den Talgdrüsen und den Haarfollikeln getrennten Degenerationsherde bestehen aus colloiden Blöcken, die aus dicken, knäuelartig durchflochtenen gequollenen Bündeln und Balken hervorgehen. Die colloide Degeneration wird teils dem Bindegewebe, teils dem elastischen Gewebe zugeschrieben. Nach Unna handelt es sich sowohl um eine Beteiligung des collagenen, als auch des elastischen Gewebes. Die degenerierenden Produkte verbinden sich zu einem neuen Körper, dem Collastin, aus dem durch Aufquellung und Homogenisierung das Colloid hervorgehe.

Die Diagnose beruht auf der durchsichtigen Beschaffenheit der Erhebung bei solidem Inhalt. Die Behandlung besteht in einer Entfernung der degenerierten Stellen mittels des scharfen Löffels.

Bei der Cutis laxa oder hyperelastica kann die Gesichts- und Lidhaut in großen Falten von der Unterlage abgehoben und verzogen werden, worauf sie rasch und mit hörbarem Geräusch in ihre alte Lage gleichsam zurückschnellt

Anatomisch wurde teils eine Umwandlung des Bindegewebes in myxomatöses gefunden, teils eine solche vermisst und die große Dehnbarkeit der

Haut durch eine Schlängelung und Entrollbarkeit der Gefäße, der Nerven und der elastischen Fasern mit Aufsplitterung des collagenen Gewebes erklärt. Eine nähere Ursache für die hochgradige eigentümliche Kontraktilität ist zurzeit noch unbekannt.

Als außerordentlich seltene Erkrankung erscheint das von Darier (22) beschriebene Pseudoxanthoma elasticum, das, verbunden mit Schlaffheit und Elasticitätseinbuße, xanthomähnliche Flecken darbietet. Fast ausschließlich werden die Beugefalten der großen Gelenke der Extremitäten und des Rumpfes befallen, doch wurde auch an den beiden Lidwinkeln beider Augen je ein gelblicher Fleck von der Größe eines Getreidekornes beobachtet, zugleich mit einem vereinzelten Flecke am Rande der Oberlippe.

Anatomisch findet sich eine Zerreißung des elastischen Gewebes mit Schwellung und schließlichem Zerfall in lauter Krümelchen, — eine Veränderung, die als Clastorhexis bezeichnet wird.

## Litteratur zu §§ 61—64.


1877. 1. Wette, Über Gesichtsatrophie. Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser zu München. 1876 und 1877. S. 60.

1880. 2. Berthold, Über eine Trophoneurose im Bereiche des ersten Astes des Quintus. (Deutsche Naturf.-Vers. Tagebl. Centralbl. f. Augenheilk. S. 327.

1883. 3. Drewitt, Myxoedema. Clin. Soc. of London. Dez. 1.

1885. 4. Behrend, G., Ein Fall idiopathischer angeborener Hautatrophie. Berliner klin. Wochenschr. No. 6.

5. Spitzer, Fr., Ein Fall von halbseitiger Gesichtsatrophie. Wiener med. Blätter. No. 1.

1886. 6. Graff, H., Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva, verbunden mit neuroparalytischer Ophthalmie. Dorpat.

1888. 7. Mendel, Über Hemiatrophia facialis. (17. Kongr. der deutsch. Ges. für Chir.) Münchener med. Wochenschr. S. 280.

1892. 8. Philippson, Die Beziehungen des Colloid-Milium (E. Wagner), der colloiden Degeneration der Cutis (Besnia) und des Hydradenom Darier-Jacquet) zueinander. Monatshefte f. prakt. Dermat. XI. No. 1.

1894. 9. Unna, Myxödem. Orth's Lehrb. d. spec. path. Anat. 8. Lief. Hautkrankheiten. S. 1004.

1895. 10. Moebius, P. J., Der umschriebene Gesichtsschwund. Nothnagel's spec. Path. und Ther. Wien, A. Hölder.

1896. 11. Fuchs, E., Über Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). Wiener klin. Wochenschr. No. 7.

1897. 12. Jendrássik, Über die Hemiatrophia faciei. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LIX, 3 u. 4.

13. Wolff, Julius, Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Münchener med. Wochenschr. S. 9.

1898. 14. Fehr, Ein Fall von Lidhauterschlaffung, sog. Blepharochalasis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 74.

1900. 15. Jarisch, Die Hautkrankheiten. II. Hälfte. S. 915. Wien. A. Hölder.

1902. 16. Tendlau, Über angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. Virchow's Arch. f. path. Anat. CLXVII. S. 465.

17. Herxheimer und Hartmann, Die Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXI.

1903. 18. Himmel, Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. XLIV, 1.

1903. 19. Lodato, Blefarocalasi. Contributo clinico ed anatomo-patologico. Arch. di Ottalm. XI. p. 42.
20. Löbl und Wiesel, Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII, 5 u. 6.
1904. 21. Grosz, S., Atrophie der Haut. Mraček. Handb. d. Hautkrankh. III. S. 277.
22. Darier, J., Pseudoxanthoma elasticum. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXIII. No. 12.
1905. 23. Bettmann, S., Über erworbene idiopathische Hautatrophie. Festschr. f. Prof. Julius Arnold, Supplement zu Beiträgen zur path. Anat. und allg. Pathol., herausg. v. Ziegler, S. 347. Jena, G. Fischer.
24. Schlesinger, Ein Fall von doppelseitiger umschriebener Gesichtsatrophie. Arch. f. Kinderheilk. XLII, 5 u. 6.
25. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin, S. Karger.
1906. 26. Scrini, Un cas de blépharochalasis. Arch. d'Opht. XXVI. p. 440.
27. Wechselmann, Ein Fall von Elephantiasis teleangiectodes der rechten unteren Extremität und Schädelhälfte mit hemiatrophischer Hypoplasie der rechten Gesichtshälfte. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXVII. S. 399.
28. Leskowski, Hemiatrophia facialis. Obosr. Psych., Neurol. u. exper. Psych. 1905. No. 1. Ref. in Neurol. Centralbl. S. 1008.
29. Gowers, The influence of facial hemiatrophy on the facial and other nerves. Review of Neurol. and Psych. January.
30. Rusch, Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Hautatrophie. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXXI. S. 3 u. 313.
1907. 31. Salomon, Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkr.) Neurol. Centralbl. S. 614.
32. Heinemann, Über Hemiatrophia facialis. Inaug.-Diss. Leipzig.
33. Klingmann, Facial hemiatrophy. Journ. of the Americ. Med. Assoc.

## VI. Anomalien der Pigmentverteilung und des Pigmentgehaltes. (Abnorme Hautfärbungen.)

§ 65. Anomalien der Pigmentverteilung und des Pigmentgehaltes bestehen in Hypertrophie und Atrophie des Pigmentes der Lidhaut.

Pigmenthypertrophien oder Hyperpigmentierungen der Lidhaut enstehen durch äußere und innere Ursachen. Bei den äußeren Ursachen spielt die Sonnenbestrahlung eine hervorragende Rolle, wobei sowohl Wärmestrahlen, als auch chemische, insbesondere die ultravioletten, in Betracht kommen. Es ist anzunehmen, dass dadurch die Chromatophoren oder Melanoblasten, die bei den einzelnen Individuen in verschieden großer Zahl in der Lidhaut vorhanden sind, zur Vermehrung angeregt werden. Derartige Pigmenthypertrophien finden sich teils in diffuser Form, teils fleckweise.

Bei der diffusen Pigmenthypertrophie erscheint zugleich mit der Gesichtshaut die Haut der Augenlider mehr oder weniger gleichmäßig braun gefärbt. Am Oberlide ist bei überhängender Deckfalte der von ihr bedeckte Teil der Lidhaut wenig oder nicht gebräunt, so dass beim Emporheben

und Anziehen dieser Falte die Lidhaut ein marmoriertes Aussehen durch die abwechselnde Färbung der hellen unbedeckten und der braunen, den Lichtstrahlen ausgesetzten Partien entsteht. Auch kann man in solchen Fällen beobachten, dass, wenn man nur kurze Zeit den Einfluss der Lichtstrahlen ausschaltet, wie durch die Anwendung eines lichtabschließenden Augenverbandes, eine Bleichung der Lidhaut eintritt, die alsdann gegen das Braun der übrigen Gesichtshaut auffällig absticht. Gewöhnlich wird die durch Lichtstrahlen hervorgebrachte Hyperpigmentierung als Chloasma caloricum bezeichnet; sie findet sich vorwiegend bei Landarbeitern, die während der Sommerarbeiten unter dem Einflusse von Luft und Sonne stehen, aber auch bei solchen, die durch ihren Beruf genötigt sind, sich strahlender Wärme auszusetzen, wie Feuerarbeiter.

Als Pigmentflecken finden sich auf der Lidhaut, zugleich auch auf der Gesichtshaut, die sog. Epheliden oder Sommersprossen; sie sind als stecknadelkopf- bis linsen- oder pfefferkorngroße, blassgelbe bis dunkelbraune, niemals über das Niveau der Haut sich erhebende Flecken in verschiedener, manchmal in großer Anzahl über die Oberfläche verstreut. Hier und da bleibt aber auch die Lidhaut selbst bei starker Beteiligung der Gesichtshaut verschont.

Die Sommersprossen entwickeln sich gewöhnlich zwischen dem 6. bis 8. Lebensjahr und werden bekanntlich zur Frühjahrs- und Sommerszeit dunkler, während sie zur Winterszeit abblassen oder selbst verschwinden. Unrichtig ist es, für ihre Entstehung die Wirkung der Sonnenstrahlen als allein maßgebend anzusehen, vielmehr handelt es sich um eine vererbte Disposition, die durch das Licht ungünstig beeinflusst wird.

Anatomisch findet sich eine Pigmentierung der untersten Stachelzellenlage. Das Pigment besitzt die Eigenschaften des Melanins und liegt intra- und extracellulär. In der Cutis finden sich nur wenige Pigmentzellen und nur in der Umgebung der Gefäße.

Eine besondere Form der Lentigo bezeichnet Hutchinson (11) als Lentigo maligna senilis. Pigmentflecken treten an den Wangen und gewöhnlich auch zugleich an den Unterlidern auf, sie verbreiten sich allmählich auf die ganze Wange und die Augenlider, selbst auf die Bindehaut. Im Verlaufe, der sich über Jahre erstrecken kann, können diese Pigmentflecke mit Hinterlassung einer Pigmentatrophie wieder schwinden, häufiger aber entstehen auf ihnen Neubildungen von dem Charakter melanotischer Sarkome, die aber nach der Excision nicht rezidivieren sollen. Die Lymphdrüsen sind unbeteiligt.

§ 66. Als die häufigste Hyperpigmentierung aus inneren Ursachen erscheint das Chloasma gravidarum und uterinum. Größere hell- bis dunkelbraune Flecken, gewöhnlich mit scharfer und zackiger Begrenzung,

reichen auf der Haut der beiden Stirnhälften bis in die Nähe der Haargrenze, von ihr durch einen schmalen hellen Streifen getrennt, und erstrecken sich noch auf die Wangengegend. Von der Haut der Stirne und der seitlichen Wangenteile greifen die Flecken auf die Haut der Augenlider über. Manchmal werden beide Augenlidpaare befallen, aber auch nur ein Augenlid einer Seite. Hier und da sind auch die Augenlider ausschließlich Sitz eines Chloasmas, und kann alsdann nach Hebra von dort aus ein brauner linearer Streifen in der Fortsetzung der Lidspalte gegen die Schläfe verlaufen. Das Chloasma gravidarum kann mit jeder Schwangerschaft von neuem auftreten und mit Aufhören derselben verschwinden, letzteres tritt auch beim Chloasma uterinum nach Beseitigung der Uteruserkrankungen ein.

Ein Chloasma in gleicher oder ähnlicher Form findet sich ferner bei erschöpfenden Krankheiten wie bei Carcinomen, Tuberkulose u. s. w. und wird als Chloasma cachecticorum bezeichnet. Ätiologisch wird die Entstehung des Chloasmas überhaupt der Einwirkung von im Körper gebildeten Toxinen zugeschrieben.

Durch chronische Vergiftung mit Arsen kommt es zur fleckenartigen oder auch ausgebreiteten braunen bis schiefergrauen oder grauschwarzen Färbung der Augenlider, die entweder gleichmäßig erscheint oder bei der weiße Flecken in großer Zahl zwischengelagert sind. So hat Owen (4) in einem Falle bei innerlichem Gebrauch von Tinct. arsenic. Fowleri eine Pigmentierung der Haut beider Unterlider beobachtet. Nach Aussetzen des Arsengebrauches gewinnt die Haut wieder ein normales Aussehen.

Bei der Basedow'schen Krankheit können die Lider eine stärkere Pigmentierung zeigen, die zugleich zu den Frühsymptomen der Erkrankung gehört. Von Jellinek (13) wird die stärkere Pigmentierung durch eine abnorme Erhöhung der Färbbarkeit des Blutes zu erklären versucht.

Bei der Addison'schen Krankheit zeigen die Augenlider eine gleichmäßige mulatten- oder bronzeähnliche Färbung gleichwie die Gesichtshaut und die übrige Haut. Nach meinen Beobachtungen erscheint die Haut des Lidrandes in manchen Fällen am frühesten oder am dunkelsten gefärbt. Von Komplikationen habe ich in einem Falle bei einem 18jährigen jungen Manne die Entwicklung eines Totalstares beobachtet.

Anatomisch findet sich eine Ablagerung eines gelbbraunen Pigmentes im Rete Malpighi und wird die Herkunft des Pigmentes im Blute gesucht. Die Gegenwart von pigmenthaltigen Zellen in der Nähe der Gefäße oder in ihrer Adventitia wird dadurch erklärt, dass das in der Cutis gebildete Pigment durch Wanderzellen in die Tiefe verschleppt werde.

Die der Ochronose (Pick 16) eigentümliche Färbung ist als fahle aschfarbene, mit einem Stich ins Bräunliche oder selbst Kaffeebraune, bei gleichzeitiger Beteiligung der Gesichtshaut auch an der Lidhaut sichtbar, immer in erheblich geringerem Grade als an der Gesichtshaut. Zugleich werden beider-

seits in der Skleralbindehaut entsprechend der Lidspaltenzone lateral und medial gelegene kaffeebraune bis erbsengroße, scharf umschriebene Flecken beobachtet. Ohren und Hände erscheinen dunkelstahlblau gefärbt.

Das Melanin der Ochronose entwickelt sich aus dem aromatischen (Tyrosin, Phenylalanin) Kerne des Eiweißes und seinen nahen hydroxylierten Produkten unter dem Einflusse von Tyrosinase. Durch jahrelange Zufuhr kleinster Phenolmengen kann eine exogene Ochronose zu stande kommen und eine endogene bei Anwesenheit von Tyrosinase beim Alkaptonuriker durch Einwirkung der Tyrosinase auf die Alkaptonsäure. Auch bei solchen kann eine ochronoische Färbung entstehen, bei denen durch einen autolytischen intravitalen Zellzerfall, hervorgerufen durch eine verschiedene Kernnatur, aus dem homocyklischen aromatischen Komplex des Eiweißmoleküls aromatische hydroxylierte Produkte, zugleich mit Tyrosinase, in ausreichender Menge gebildet werden. Mikroskopisch ist die schwarze Farbe durch einen diffusen und einen körnigen, amorphen Farbstoff bedingt.

§ 67. Hautentfärbungen, die Apigmentierungen, kommen angeboren und erworben an der Lidhaut vor.

Bei der angeborenen Hautentfärbung, beim sogenannten Albinismus (Leucopathia congenita universalis), erscheint die Lidhaut zugleich mit der übrigen Haut hellrosig, dabei sind die Cilien sowie die Haare der Augenbrauen weiß oder hellblond. Der Albinismus (siehe das Kapitel: Missbildungen des Auges in diesem Handbuche) ist als eine vererbte Hemmungsbildung zu betrachten und kann ein vollständiger oder unvollständiger sein, je nach dem Mangel oder dem spärlichen Gehalte von Melanoblasten. Unvollständig kann der Albinismus auch in dem Sinne sein, dass nur einzelne Körperstellen befallen werden.

Erworben wird als Hautentfärbung die Vitiligo; sie beginnt mit kleinen punktförmigen bis linsengroßen Entfärbungen gewöhnlich in größerer Zahl und an verschiedenen Körperstellen. Die Flecken schreiten unaufhaltsam weiter und zugleich entstehen neue an anderen Stellen. An der Lidhaut finden sich solche Flecken zugleich mit solchen der Gesichtshaut, ja es kann die Vitiligo die Augenlider besonders bevorzugen oder sie fast ausschließlich befallen, wie ich dies bei einer 24jährigen Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte, die außerdem mehrere punktförmige bis linsengroße Flecken auf der rechten Wange aufzuweisen hatte. Die Vitiligo zeigte sich in diesem Falle an beiden Augenlidpaaren als ein weißer Streifen, der den Lidrand, d. h. die äußere Lidkante mit dem intermarginalen Saum einnahm. An den Unterlidern war dieser Entfärbungsstreifen am schmälsten, wurde breiter gegen den inneren Lidwinkel zu und war am breitesten an den Oberlidern, hier erreichte er eine Breite von 4—5 mm. Der weiße saumartige Streifen ging ohne scharfe Begrenzung in die umgebende normale Haut über. Die Cilien

waren teilweise weiß, teils blond gefärbt; die meisten weißen Cilien standen in der Nähe des äußeren Lidwinkels. In diesem Falle einer lokalen Lidvitiligo bot die Kranke die Erscheinungen der Neurasthenie, verbunden mit leichter Erregbarkeit, Schreckhaftigkeit und spontanen Schweißausbrüchen, dar.

Für die Entstehung der Vitiligo wird eine Autointoxikation angenommen, die eine Zerstörung der Melanoblasten im Gefolge habe.

§ 68. Abnorme Färbungen der Lidhaut aus inneren Ursachen entstehen als gelblich-grüne bei Ikterus und als mehr hellgelbliche bei innerlichem Gebrauch von Pikrinsäure. In einem von Taylor (5) mitgeteilten Falle soll eine abnorme Färbung am Unterlide noch nach einem vor 28 Jahren überstandenen Ikterus sichtbar gewesen sein.

Bei einer Massenaufnahme von salpetersaurem Silber in den Darm, bei der daraus entstehenden sogenannten Argyrosis, zeigt die Haut der Augenlider eine matt stahlgraue bis schwach-bläuliche Färbung. Das in löslichem Zustande befindliche Silber wird wahrscheinlich als Silber-Albuminat in das Blut aufgenommen und in den Geweben metallich niedergeschlagen. In der Haut finden sich alsdann Anhäufungen feinster Silberkörnchen, am dichtesten unmittelbar unter der Epidermis, in den obersten Schichten des Papillarkörpers, ferner in der Membrana propria der Schweißdrüsen, in der Glashaut der Haarbälge und Talgdrüsen, auf den elastischen Fasern, selbst zwischen den Muskelbündeln des Orbicularis (Riemer 1).

Übrigens kommt es in ähnlicher Weise wie beim innerlichen Gebrauche von Argentum nitricum zu einer leicht graubläulichen Färbung der Lidhaut bei fortgesetzten Einträufelungen von Argentum nitricum-Lösungen in den Bindehautsack, wenn die Argyrie der Bindehaut einen hohen Grad erreicht hat. Diese Färbung ist am unteren Lid am stärksten oder überhaupt nur ausgeprägt, entsprechend der für gewöhnlich an der Bindehaut des Unterlides stärker vorhandenen Argyrie; sie pflanzt sich von der Bindehaut auf die übrigen Gebilde der Augenlider fort.

§ 69. Als hier anzuschließende eigentümliche Krankheitsform erscheint das Xeroderma pigmentosum, auch Melanosis lenticularis progressiva genannt. Häufig wird die Erkrankung durch ein diffuses oder fleckiges Erythem an den der Sonne oder selbst dem zerstreuten Lichte ausgesetzten Körperstellen eingeleitet, an das sich ein scheckiges Aussehen anschließt. Dieses Aussehen ist bedingt durch die Entwicklung von zahlreichen, sommersprossenähnlichen Pigmentflecken, die teilweise das Hautniveau überragen, und aus darauf nach kurzer Zeit entstehenden rundlichen oder streifenförmigen, weißen narbenähnlichen Flecken, die zwischen stern- oder streifenförmigen Teleangiektasien oder selbst ausgebildeten Angiomen eingestreut sind. Die befallene Haut zeigt häufig eine

trockene, pigmentähnliche Beschaffenheit mit kleienförmiger Schuppung der Hornschicht. Weiterhin kommt es zu warzenähnlichen Bildungen von Linsen- bis Himbeergröße und von dunkelbrauner Farbe oder von nichtpigmentierten zerklüfteten Papillomen von bald harter bald weicher Konsistenz; auch finden sich hauthornähnliche Wucherungen sowie verschiedene stark pigmentierte, zur tiefen Geschwürsbildung neigende Geschwülste. Bald früher, bald später kommt es zur Entwicklung von malignen Geschwülsten, die teils als Carcinome, teils als Sarkome beschrieben werden. Ein tödlicher Ausgang wird durch Kachexie als Folge der multiplen zerfallenden Neubildungen, verbunden mit Fieberbewegungen, herbeigeführt. In einem von ELSENBERG (10) mitgeteilten Fall erfolgte der Tod durch eine subakute Pericarditis. Eine Metastasenbildung in innere Organe gehört zu den Ausnahmen.

Fig. 9.



Xeroderma pigmentosum nach CUPERUS.

In einem Falle (siehe Fig. 9) von CUPERUS (17), der ein 10jähriges Mädchen betraf, hatte die Geschwulst eine besonders große Ausdehnung am rechten Oberlide erhalten: sie reichte von der Haargrenze bis zum Mundwinkel und in der Breite von 2 mm über den Nasenrücken links bis zum rechten Ohr und bedeckte beinahe die ganze rechte Hälfte des Gesichtes. Die Höhe betrug 12 mm, die Breite 9 mm. Blut und Eiter tropften beständig von der einen widerlichen Geruch verbreitenden Geschwulst ab.

Auch können die Schleimhäute befallen werden, wie die Bindehaut, die Wangen- und Lippenschleimhaut, sowie die Schleimhaut des harten Gaumens. GREEFF (8) sah bei einem 6jährigen Knaben ein epibulbäres, der Binde- und Hornhaut breit aufsitzendes Carcinom im Verlaufe eines Xeroderma pigmentosum. Die gleichseitige Präaurikulardrüse war geschwollen. Durch Vernarbung kann ein Ectropion der Unterlider entstehen. Ferner können an der Lidhaut nur einzelne Pigmentflecke von warzen- oder polypenartiger Wucherung sichtbar sein. WESOLOWSKI (9) beobachtete einen größeren

polypenartigen Tumor rechts nach außen unten von dem lateralen Lidwinkel und Hanke (7) bei einem 22jährigen Kranken eine Geschwulst in der Mitte des rechten Unterlides von der Größe einer Erbse. Die Geschwulst erstreckte sich vom freien Lidrande ungefähr $^3/_4$ cm nach abwärts, prominierte halbkuglig über das Niveau der atrophischen, mit Teleangiektasien und Pigmentierungen besetzten Haut und war von Blutborken bedeckt. Die Cilienreihe war an dieser Stelle unterbrochen. In dem oben erwähnten Falle von Elsenberg (l. c.) waren bei einem 15jährigen Mädchen die Oberlider mit haselnussgroßen Geschwülsten besetzt und die Unterlider durch den Zug von Narben ectropioniert, die teils durch eine operative Entfernung von Geschwülsten, teils durch die Erkrankung selbst, besonders in der benachbarten Wangenhaut, infolge nekrotischen Zerfalles der Geschwülste hervorgerufen waren.

Das Xeroderma entwickelt sich schon bei Kindern des 1. Lebensjahres und wird nicht selten ein familiäres Auftreten beobachtet, wobei manchmal nur die männlichen oder nur die weiblichen Familienglieder befallen werden.

Ätiologisch und anatomisch erscheint das Wesen des Xeroderma pigmentosum noch einer weiteren Aufklärung bedürftig. Ätiologisch wird im Hinblick auf das familiäre Auftreten eine eigentümliche, mit kongenitaler Anlage verbundene Bildungs- und Vegetationsanomalie angenommen und für die Entstehung der Erytheme dem Sonnenlichte eine wichtige Bedeutung zugeschrieben. Unna (6) erblickt in der Erkrankung selbst einen Folgezustand der Anstrengungen der Haut, den schädlichen Einfluss des Lichts zu paralysieren, und in den Hyperpigmentierungen die Einwirkung der chemotaktischen und pigmentanlockenden Wirkung des Lichtes.

Anatomisch findet sich anfänglich eine kleinzellige Infiltration im Papillarkörper und im Stratum subpapillare um die Blutgefäße und die Liddrüsen, verbunden mit Ödem. Der Papillarkörper wird mehr und mehr verdickt und von Zellinfiltraten in der Form von Strängen und Nestern durchsetzt. Diese Zellinfiltration erscheint vorwiegend als Trägerin des Pigmentes. Wenn auch die Pigmentverteilung bedeutende Verschiedenheiten aufweist, so ist doch als Hauptsitz der Pigmentierung die Basalschicht zu bezeichnen. Außerdem findet sich Pigment in den Lymphspalten der Cutis und abgelagert in den zelligen Infiltraten. Die weißen Flecken werden teils als eine Atrophie, teils als eine Hypertrophie und Sklerose des collagenen Gewebes gedeutet, im letzteren Falle trete ein Schwund der Kapillaren ein und werde damit der Anstoß zur Bildung von Teleangiektasien gegeben. An warzigen Stellen sind die Retezapfen mächtig entwickelt und vielfach in atypischer Wucherung begriffen, wodurch die Entwicklung von Carcinomen eingeleitet wird. Unna (l. c.) bezeichnet sogar das Xeroderma pigmentosum als eine exquisit carcinomatöse Neubildung der Haut, und im Cuperus'schen (l. c.) Falle wird die Geschwulst als ein Carcinom angesehen, das

aus unregelmäßigen epithelialen Zellensträngen bestand; sie waren durch schmale Streifen eines kernreichen kleinzellig infiltrierten Bindegewebes voneinander getrennt. Zugleich wechselten große Zellformen mit kleinen ab. Auch war in den Zellnestern vielfach eine Nekrose vorhanden. Das Gewebe war durch diffuses Pigment oder durch sehr kleine gelbbraune Pigmentkörnchen gelb gefärbt. Von anderen wird die Entstehung von Mischgeschwülsten oder von Sarkomen behauptet. Durch eine unbeschränkte Wucherung von Endothelien entstehe ein Endothelsarkom, das zum Teil diffus, zum Teil alveolär und sowohl pigmentiert wie unpigmentiert sei. Die von Hanke l. c.) untersuchte Geschwulst wird als Perithelioma plexiforme cutis bezeichnet. Der Bau war ein alveolärer, die Zellform eine polygonale oder cylindrische, die Gefäßwand aus drei Zellschichten gebildet, dem Endothel, den kubischen Zellen und einem mehrreihigen Mantel parallel gelagerter, palisadenartig angeordneter, mit ihrer Längsachse senkrecht auf die Gefäßrichtung gestellter Zellen. Letztere Schicht ging allmählich in eine regellose Aneinanderlagerung der Zellen über, so dass ungeordnete, die Alveolen ausfüllende Zellconglomerate entstanden.

In bezug auf die Behandlung werden rote oder gelbe Schleier oder der Aufenthalt in mit rotem Licht versehenen Räumlichkeiten empfohlen. Im übrigen erscheint eine frühzeitige Excision der Wucherungen angezeigt.

## Litteratur zu §§ 65—69.


1877. 1. Riemer, Ein Fall von Argyria. Arch. f. Heilk. XVII. S. 363.

1883. 2. Neisser, A., Über das »Xeroderma pigmentosum« (Kaposi), Liodermia essentialis cum melanosi et teleangiectasia. Separatausz. aus der Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph.

1884. 3. Pick, J., Über Melanosis lenticularis progressiva. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph. S. 3.

1886. 4. Owen, Bronzing of skin caused by arsenic. (Manchester med. Soc. April 21.) Brit. med. Journ. p. 985.

5. Taylor, Permanent discoloration of skin and conjunctiva after jaundice. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. VI. p. 145.

1892. 6. Unna, Pathologische Anatomie der Haut. Orth's spec. path. Anat. S. 725.

1897. 7. Hanke, Peritheliom der Lider bei Xeroderma pigmentosum. Virchow's Arch. f. path. Anat. CXLVIII. S. 428.

1899. 8. Greeff, Vorstellung eines 6jähr. Knaben mit Xeroderma pigmentosum und Carcinom am rechten Auge. (Ges. d. Charitéärzte.) Münchener med. Wochenschr. S. 65.

9. Wesolowski, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Xeroderma pigmentosum. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. X. S. 990.

1900. 10. Elsenberg, A., Xeroderma pigmentosum (Kaposi), Melanosis lenticularis progressiva (Pick). Arch. f. Dermat. u. Syph. XXII. S. 44.

11. Jarisch, Die Hautkrankheiten. II. Hälfte. S. 793.

1904. 12. Löwenbach, Xeroderma pigmentosum. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. III. S. 240.

1904. 13. Jellinek, Ein bisher nicht beobachtetes Symptom der Basedow'schen Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. No. 43.
1905. 14. Ischreyt, Zwei Fälle von Xeroderma pigmentosum mit Tumorbildung an den Lidern. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 31.
15. Ehrmann, Pigmentanomalien. Mraček. Handb. d. Hautkrank. II. S. 750.
1907. 16. Pick, L., Zur Kenntnis der Ochronose. Verh. d. Berliner med. Ges. aus dem Gesellschaftsjahre 1906. II. S. 123.
1908. 17. Cuperus, Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 178.

---

## VII. Geschwülste.

§ 70. Die Geschwülste der Augenlidhaut zeichnen sich durch eine große Mannigfaltigkeit aus und sind hinsichtlich des Zeitpunktes ihrer Entstehung in angeborene und erworbene zu unterscheiden. Die von den Liddrüsen ausgehenden Geschwülste werden im Abschnitt: »Krankheiten der Anhangsgebilde« besprochen.

### 1. Angeborene Geschwülste.

§ 71. Als angeborene Lidgeschwülste kommen Dermoide, Naevi, Angiome, Lipome und Neurofibrome zur Beobachtung.

Die Dermoide oder Dermoidcysten werden unmittelbar nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren bemerkt und entstehen als kuglige oder halbkuglige Gebilde der Lidhaut und der benachbarten Gesichtshaut an Stellen, wo während des embryonalen Lebens Spalten, Nähte oder Vertiefungen vorhanden waren, oder Einsenkungen und Abschnürungen des Ektoderms stattgefunden haben. Es ist anzunehmen, dass eine Abschnürung am leichtesten an solchen Spalten erfolgt, die frühzeitig verschmelzen. Aus den abgeschnürten Hautkeimen bilden sich Cysten. Der Sitz der Dermoide der Lidhaut entspricht den in der Lidgegend vorhandenen Knochennähten. Solche finden sich an der Stelle der Verwachsung des Oberkieferfortsatzes mit dem Stirnfortsatze am inneren Augenwinkel oder in der medialen Hälfte des Oberlides, seltener in der Nähe des äußeren Lidwinkels und etwas nach der Schläfenseite zu oder auch am lateralen oberen Augenhöhlenrande entsprechend der Sutura zygomatico-frontalis. Infolge ihrer Größe und ihres Wachstums im subkutanen Gewebe wölben sie die Lidhaut an der Stelle ihres Sitzes mehr und mehr hervor und können die Größe eines kleinen Apfels erreichen. In der Regel ist entsprechend der Basis des Dermoides ein Auseinandergerücktsein der Knochen, eine Diastase, an den Nahtverbindungen festzustellen. Die Haut über der Geschwulst ist verschieblich, was nur dann nicht der Fall ist, wenn operative Eingriffe, beispielsweise Punktionen, zu einer Verwachsung geführt haben, und erscheint häufig gerötet und von stark erweiterten Gefäßen durchzogen. Die Dermoide haben gewöhnlich an ihrer Basis eine stielartige Verwachsung mit dem Periost und reichen nicht selten

ziemlich weit hinein in die Augenhöhle. Auch zeigen sie dann gewöhnlich festere Verbindungen mit ihrer Umgebung. Die Konsistenz ist eine weiche oder leicht fluktuierende, doch kann die Haut über der Geschwulst und ihre Wand so gespannt sein, dass man den Eindruck einer Knochengeschwulst erhält, wie ich dies bei einem Dermoid im medialen Teile des Oberlides oberhalb der Kuppe der Thränensackes beobachten konnte. Im Verlaufe kommt es zu einem langsam fortschreitenden Wachstum, hier und da auch zur Vereiterung.

Mikroskopisch bestehen die Wandungen der Dermoidcysten aus derbem Bindegewebe (s. Tafel V, Fig. 6), in dem Haarbälge (s. Tafel V, Fig. 6 *H*), Talgdrüsen und Schweißdrüsen (s. Tafel V, Fig. 6 *K*) eingebettet sind. Berl (13) hat in der Wand Muskelfasern angetroffen. Die Außenseite der Kapsel ist glatt, die Innenfläche mehr rauh und mit einem mehrschichtigen Plattenepithel, nach Berl (l. c.) auch mit einem mehrfach geschichteten Cylinderepithel ausgekleidet. In das Epithel gleichsam eingesteckt erscheinen Lanugohaare, die an einzelnen Stellen gerade noch von einer oberflächlichen und bereits sehr gelockerten Hornschicht bedeckt sind (s. Tafel V, Fig. 6 $H_{,}$). Bei entzündlicher Reizung entstehen kleinzellige Infiltrate an verschiedenen Stellen der Wandungen (s. Tafel V, Fig. 6). Den Inhalt einer Dermoidcyste (s. Tafel V, Fig. 6) bildet eine breiige weißgelbliche Masse, die aus abgestoßenen Zellen, einzelnen Härchen (s. Tafel V, Fig. 6 $H_{,,}$), Fettkrystallen, Cholestearintafeln und Detritus besteht. Besteht eine solche Dermoidcyste schon längere Zeit, so können sich regressive Ernährungsstörungen entwickeln. Die Retezellen erscheinen auffällig pigmentiert (s. Tafel V, Fig. 7 *P*), auch kann in der Wand der Dermoidcyste eine Schweißdrüsencyste entstehen (s. Tafel V, Fig. 7 $C_{,}$), nachdem die einzelnen Drüsenzellen eine schleimige Umwandlung und Auflösung erfahren haben (s. Tafel V, Fig. 7 *D* und $D_{,}$). Ferner wurde eine Verknöcherung der Wandungen und des Inhaltes beobachtet (Chevallereau 11), sowie eine große Menge von Haaren in der Cyste (Cornwell 5) gefunden. Nach Hermann (12) war bei einer 45jährigen Frau im Anschlusse an eine Dermoidcyste des Oberlids eine endotheliale Geschwulst entstanden.

Die Diagnose ist gegenüber einer sogenannten Atheromcyste durch die angeborene oder in früherer Lebenszeit stattfindende Entstehung und den Sitz der Dermoidcyste von vornherein gesichert.

Die Behandlung ist eine operative und besteht in der sorgfältigsten Lösung und Ausschälung der Geschwulst, wobei insbesondere auf den tiefen Sitz ihrer Basis zu achten ist.

§ 72. Die Naevi sind angeboren oder treten als hereditär veranlagte umschriebene Geschwulstbildungen in verschiedenen Lebensperioden auf. Je nach ihrer Zusammensetzung werden sie als Pigment- oder

als Gefäßnaevi (Angiome) unterschieden; sie entwickeln sich in der Regel langsam und vergrößern sich bis zu einem gewissen Umfange.

Die Pigmentnaevi oder Pigmentmäler treten an der Lidhaut als Naevi spili und Naevi pilosi, auf. Die Naevi spili sind weiche, glatte Pigmentflecken, von der Größe einer Linse (Lentigines) und von blass- bis dunkelbrauner Färbung; sie sind im Niveau der Haut gelegen und finden sich am häufigsten am Lidrande, hauptsächlich an der äußeren Lidkante. Die Epidermis zeigt keine besonderen Abweichungen und besitzt meistens eine normale Dicke.

Die Naevi pilosi, Haarnaevi, sind behaarte warzenähnliche Bildungen, die über die Hautfläche flach hervorragen, scharf abgegrenzt und dunkelbraun oder selbst etwas schwärzlich gefärbt sind. Sie können eine bedeutende Ausdehnung erreichen und falten- oder lappenartig überhängen. In einem solchen von mir beobachteten Falle war an symmetrischen Stellen beider Oberlider ihre laterale Hälfte in eine schlaff herabhängende, vorhangartige, schmutzigbraun gefärbte und mit dicken Haaren besetzte lappenartige Geschwulst verwandelt (s. Tafel III, Fig. 1). Entwicklung und Ausdehnung eines Naevus pilosus der Lider schwanken in bedeutenden Grenzen, auch können zugleich an anderen Stellen des Körpers solche Naevi vorhanden sein. Die Lidnaevi können fernerhin bei ihrem Wachstume von einem Lid auf das andere sich ausbreiten oder erscheinen auf die Lidhaut von der benachbarten Gesichtshaut fortgepflanzt. So war in einem zweiten von mir beobachteten Falle ein Naevus pilosus des Unterlides auf das Oberlid übergegangen. Der Naevus des Unterlides nahm die mediale Hälfte ein und war seine Oberfläche mit warzenähnlichen Auswüchsen und Haaren besetzt. Zugleich war der Lidrand gleichmäßig verdickt und verbreitert, so dass die stark entwickelten Cilien auseinandergedrängt waren. Entsprechend der befallenen Seite zeigte noch die Haut der Schläfengegend einen ca. Zehnpfennigstück großen stark pigmentierten Naevus. In einem dritten Falle war der äußere Lidwinkel von einem flachen, tief braunschwarzen, mit feinen Haaren besetzten Naevus eingenommen und hatte sich noch nach oben und unten und nach außen in die benachbarte Schläfenhaut, sowie entlang den Lidrändern ausgebreitet, die mit warzenartigen Auswüchsen besetzt, aber nur schwach oder gar nicht pigmentiert waren. Bei einem 9jährigen Mädchen sah Dubois (14) einen schmutzig-braun gefärbten Naevus, der teils mit feinen oder starken Haaren, teils mit zahlreichen kleinen warzenartigen Excrescenzen besetzt, von der Gegend des rechten Thränensackes ausgegangen war und sich über die ganze Augenbraue und über mehr als $^2/_3$ des Oberlides erstreckte. Als Riesennaevus erscheint der von Guéniot (15) beobachtete Fall eines einseitigen Naevus bei einem 2jährigen Kinde. Der Naevus reichte vom Oberlide bis zur behaarten Kopfhaut und noch nach der Schläfe zu und war mit reichlichen langen Haaren besetzt.

Im Verlaufe macht sich ein allerdings recht langsames Wachstum bemerkbar, auch kann der Naevus der Lidhaut in eine bösartige sarkomatöse Geschwulst übergehen (Hohenberger 16).

Anatomisch findet sich eine Anhäufung von großen Zellen epithelartigen Charakters, von sogenannten Naevuszellen, die in alveolenartigen Haufen und Strängen maschenartig angeordnet sind, sowie eine größere Anzahl von pigmentierten Zellen und von Haaren. In einem von mir untersuchten Falle eines Pigmentnaevus des Unterlides (s. Tafel V, Fig. 3) waren alveolenartige Haufen von Naevuszellen (s. Tafel V, Fig. 3 *AA*) vorhanden, und bestand das Maschenwerk, das die einzelnen Haufen voneinander trennte, aus feinstreifigem Bindegewebe, hauptsächlich aber aus reichlichen, netzartig angeordneten, dichtgedrängten elastischen Fasern (s. Tafel V, Fig. 3 *GG*). Das Pigment (s. Tafel V, Fig. 3 *P*) lag in einzelnen Klümpchen in einer schmalen Bindegewebszone zwischen den gehäuften Naevuszellen und der Epidermis (s. Tafel V, Fig. 3 *E*); letztere bot keinerlei Veränderungen dar. Die Naevuszellen selbst können unpigmentiert sein oder ein feinkörniges braunes Pigment enthalten. Außerdem können zahlreiche mit Ausläufern versehene, stark pigmentierte Zellen in Zügen und vereinzelt im Bindegewebe vom Aussehen der gewöhnlichen Chromatophoren vorkommen. Nach Judalewitsch (19) finden sich spindelförmige Pigmentzellen sowohl in der subepidermoidalen Schicht als auch in den die einzelnen Naevusherde umgebenden Bindegewebsbündeln. Sind die Pigmentzellen entsprechend zahlreich, so bilden sie eine zusammenhängende Pigmentschicht. Nach Judalewitsch (l. c.) bietet das Bindegewebe eines Naevus keinerlei Zeichen einer Wucherung dar. Die Bindegewebsfasern sind zwischen den Naevuszellen der verschiedenen Naevusherde in ganz ungleicher Zahl vorhanden, sie können fehlen oder ein ganzes Geflecht darstellen. Die elastischen Fasern bilden ein dichtes Geflecht in den Bindegewebsresten der Cutis sowie in den subepidermoidalen, das Epithel von der Geschwulst abgrenzenden Bindegewebsbündeln; sie verlaufen auch in den die Naevusalveolen umgebenden Bindegewebsfasern. Die neugebildeten elastischen Fasern sind zart, zeigen einen mehr geraden Verlauf und verflechten sich nicht miteinander, sondern kreuzen sich nur. Plasmazellen finden sich in größerer Zahl in der Nähe der Gefäße.

Über die Herkunft der Naevuszellen bestehen zwei wesentlich verschiedene Anschauungen. Teils werden die Naevuszellen vom Epithel, teils von embryonalen Bindegewebszellen abgeleitet. Nach Unna (18) handelt es sich um eine in das Bindegewebe vordringende Epithelwucherung mit gleichzeitiger Metaplasie der Stachelzellen, nach Kromayer (17) und Judalewitsch (l. c.) um eine Änderung des Zellcharakters einzelner Epithelzellen oder großer Komplexe solcher, wodurch sie ihre Affinität zu den übrigen Epidermiszellen verlieren und, von ihrem Verbande ausgestoßen, in das Binde-

gewebe verlagert werden. Dabei wird angenommen, dass sie ihre histologischen Eigenschaften verlieren und den Charakter und die Funktionen der Bindegewebszellen (Desmoplasie) unter Bildung von Bindegewebe und elastischem Gewebe annehmen. Abesser (20) lässt alle Naevuszellen, auch die verästelten Pigmentzellen, von der Epidermis abstammen. Die abgelösten Zellen würden keine Metaplasie zu Bindegewebszellen erfahren, sondern auch in der Cutis einen Epithel-ähnlichen Charakter bewahren.

Bei der Annahme einer bindegewebigen Herkunft werden die Naevuszellen als Endothelabkömmlinge der Blut- oder Lymphgefäße oder der Chromatophoren betrachtet. Rheindorf (22) lässt die Frage offen, von welchen verschiedenen Gruppen der Bindesubstanzzellen die Naevuszellen abstammen. Riecke (21) sieht in den Naevuszellen Abkömmlinge der embryonalen Bindegewebszellen und gibt zur Stütze der Annahme einer bindegewebigen Herkunft der Naevuszellen folgende näheren Merkmale an:

1. Die Naevuszellen stehen mit den Bindegewebszellen der embryonalen Cutis in genetischem Zusammenhang.

2. Diese embryonalen Zellen bleiben auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen, in welcher sie weit weniger Bindegewebe und elastisches Gewebe als die normalen zu produzieren vermögen; sie können aber noch im späteren Alter des Naevusträgers zu rudimentärer Bindegewebsbildung Veranlassung geben.

3. Die frühzeitige Entwicklungshemmung bedingt auch die Gestalt der Naevuszellen, welche den embryonalen Cutiszellen anfangs sehr ähnlich ist. Die weiteren Formveränderungen der Naevuszellen sind zum Teil Alterserscheinungen, zum Teil durch die sekundäre Pigmentierung bedingt.

4. Die Zellen scheinen als solche vermehrungsfähig; ihre Abkömmlinge sind aber gleichfalls in ihrer Funktion unvollkommene Bindegewebszellen.

5. Die Anordnung der Naevuszellen entspricht den Zwischenräumen des Bindegewebes, welches zuweilen im Bereiche des Naevus in der Faserrichtung von dem normalen Cutisgeflecht abweicht und überhaupt nur mangelhaft zur Ausbildung gekommen ist.

6. Die in der Papillarschicht sich entwickelnden und in dieselbe vordringenden Naevuszellmassen bewirken eine Verdünnung der Epidermis durch Spannung.

7. Bilder, welche als Abtropferscheinungen vom Epithel gedeutet werden könnten, entstehen durch Andrängen der Naevusmassen gegen die Epidermis. Dieser Druck kann so erheblich werden, dass in Ausnahmefällen die sonst regelmäßig aufzufindende Bindegewebsschicht mit elastischen Fasern zum Schwunde kommt.

8. Das Pigment spielt bei der Entwicklung des Naevus nur eine nebensächliche Rolle.

Die Behandlung ist eine operative und besteht in Excision mit blepharoplastischer Deckung des dadurch entstehenden Hautdefektes.

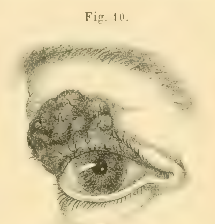
§ 73. Als **Gefäßnaevus**, **Naevus vascularis** oder **sanguineus**, auch **Feuermal** genannt, wird häufig das **Angioma simplex** oder **plexiforme**, die **Teleangiektasie**, bezeichnet.

Die **Angiome** bestehen aus abnorm angeordneten, geschlängelten und erweiterten Blut- oder Lymphgefäßen und sind als Missbildung mit entweder neugebildeten oder alten erweiterten, in ihren Wandungen hypertrophisch gewordenen Gefäßen zu betrachten. Je nachdem hierbei die Blut- oder Lymphgefäße besonders beteiligt sind, unterscheidet man zwischen einem **Hämangiom** und einem **Lymphangiom**.

Das **Hämangiom** tritt als **einfaches**, **Angioma simplex**, und als **kavernöses**, **Angioma cavernosum**, auf; letzteres ist durch eine besonders starke Entwicklung von mit Blut gefüllten Hohlräumen ausgezeichnet.

Das **Angioma simplex** zeigt sich bald als eine flächenhafte, die obersten Cutisschichten einnehmende Gefäßneubildung, bald als eine in die Tiefe, die Subcutis, gehende oder als eine über die Hautfläche hervorragende hornartige oder mehr oder weniger massige Gefäßgeschwulst. Dementsprechend sind die einzelnen Formen nach Grad und Ausdehnung, auch nach Sitz sehr verschieden. Als oberflächliches Angiom erscheint der punkt- oder sternförmige Naevus, wobei von einem leicht erhabenen roten Punkte nach allen Seiten feine, verschieden weite Gefäße ausstrahlen. In anderen Fällen zeigen sich verschieden große bald rundliche, bald landkartenähnliche rötliche Flecken oder beetartige Erhebungen mit einer scharfen Abgrenzung und mit einer großen Anzahl von eng nebeneinander liegenden Gefäßen. Subkutan entstehende Angiome können sich erst bei ihrem Vordringen in die Cutis bemerkbar machen. Die Gefäße schimmern bläulich durch und schwillt die erkrankte Stelle an, wenn eine stärkere Gefäßfüllung durch Bücken, Schreien u. s. w. entsteht. Die Lidränder sind häufig befallen und nicht selten sind an diesem oder jenem Lidrande einer Seite mehrere scharf abgegrenzte Angiome von Linsengröße reihenweise angeordnet. Oder die äußere Lidkante beider Oberlider ist an symmetrischen Stellen von einem diffusen Angiom eingenommen, das, wie ich dies feststellen konnte, in einem Falle eine Ausdehnung von 6—8 mm darbot. In anderen Fällen ist nur eine Hälfte einer Lidfläche oder sind beide Lidflächen, teilweise über ihre Grenzen noch hinaus, von mehr oder weniger massigen umschriebenen, knolligen, rundlichen Bildungen von lividrotem Aussehen eingenommen, die von zahlreichen dicken, erweiterten Gefäßen durchzogen werden (s. Fig. 10). Diese Hervorragungen ähneln nicht

Fig. 10.



Knollenförmiges Angiom des rechten Oberlides. Natürliche Größe.

selten dem Aussehen einer Brombeere. Die in unmittelbarer Nähe dieser Bildungen gelegenen venösen Gefäße erscheinen häufig stark verbreitert. Dabei wechselt die Größe dieser Bildungen, ihre Oberfläche ist glatt und zart und die Haut bald verschiebbar, bald mit der Unterlage verwachsen. Bei einem Wachstume der Lidangiome der Fläche nach können zugleich große Partien des Gesichts ergriffen werden und bei einem solchen in die Tiefe knollige, lappige Bildungen entstehen. Je mehr diese in den Vordergrund treten, desto mehr wird ein Aussehen geschaffen, das die Bezeichnung dieses Zustandes als Elephantiasis haemangiectatica oder teleangiectodes veranlasste. Solche ausgedehnte Angiome pflegen auch Lidflächen und Gesichtsflächen halbseitig entsprechend dem Verbreitungsbezirk des Trigeminus einzunehmen; sie wurden von Th. Simon 30) als vasomotorische Naevi bezeichnet. In einem derartigen von mir beobachteten Falle von rechtsseitigem Naevus (s. Tafel VI) war die ganze rechte Wangen- und Schläfengegend, beide Augenlider, die rechte und noch etwas die linke Nasenhälfte und die rechte Stirnhälfte befallen. Teilweise reichte hier der Naevus noch bis in die behaarte Kopfhaut und schnitt mit einer scharf, aber etwas unregelmäßig verlaufenden Bogenlinie gegen das gesunde Gewebe ab. Die Farbe des Naevus war eine violett-rötliche und fanden sich entsprechend der Augenbraue und dem Oberlide und seiner Nachbarschaft zahlreiche geschwulstähnliche, höckerige und beerenartig gelappte Geschwülste von weicher Beschaffenheit, sowie auch einzelne knotenähnliche in dem Wangenangiom zerstreut waren. Getrennt durch eine schmale Zone normalen Gewebes von der äußeren Begrenzung des Naevus der Wange waren noch zwei einzelne Naeviflecken in der Haut vorhanden (s. Tafel VI). Die Haut war im allgemeinen weich und geschmeidig und zeigte normale Sensibilitätsverhältnisse. Die in der rechten Stirngegend nahe der Medianlinie von oben nach unten verlaufende Narbe rührt von einem operativen Eingriffe her (s. Tafel VI). Ein von Simon (l. c.) mitgeteilter Fall zeigte ähnliche Verhältnisse. Der Naevus erstreckte sich einseitig über Stirn, Vorderkopf, Oberlid und Nase mit Einschluss der Nasenspitze und der Nasenflügel.

Beim Angiom der Lidhaut können solche noch an anderen Körperstellen zugleich entwickelt sein, so sah ich bei einem Angiom beider Oberlider ein solches an beiden Ohrmuscheln. Eine besonders ausgedehnte Verbreitungsweise von Naevi zeigte der von Schirmer (30) mitgeteilte Fall. Die Naevi hatten schon von Geburt bestanden, nahmen auf der rechten Hälfte des Gesichts die ganze Partie vom unteren Augenlide bis zur Schleimhaut der Oberlippe ein und erstreckten sich links von der Stirne bis zur Unterlippe. Zugleich reichten die Naevi bis zur Schleimhaut des Mundes und der Nase und am linken Unterlide bis zur Tarsalbindehaut. Auch die Conjunctiva bulbi war unterhalb der Hornhaut an einzelnen Stellen befallen. Ophthalmoskopisch fanden sich Varikositäten der Netzhautvenen. Beteiligt waren außer-

dem noch das Zahnfleisch, der weiche Gaumen, die Gaumensegel und der sichtbare Teil des Pharynx. Stellen von geringerer Ausdehnung fanden sich am Halse auf der rechten Seite der Brust und des Bauches. Mit dem Lidangiom können auch angeborene Anomalien des Bulbus verbunden sein, so auf derselben Seite eines Angiomes des Unterlides ein Mikrophthalmos (Braunschweig 50). Auch kann sich ein Angiom des Lides tief in die Augenhöhle erstrecken.

Im Verlaufe zeigen die Naevi eine große Neigung zu ausgedehntem Wachstume, manchmal ist auch für eine gewisse Zeit ein Stillstand zu beobachten, während in anderen Fällen wiederum ein sehr rasches Fortschreiten, auch noch im späteren Lebensalter, möglich ist. So berichtet Mc Clelland (30), dass bei der Geburt vorhandene erbsengroße Angiome der Augenlider anfänglich sich kaum vergrößerten, aber im 10. Lebensjahre sich rasch zu einer solchen Größe entwickelten, dass auf dem Oberlid eine $^1/_3$ hühnereigroße und auf dem Unterlid eine mandelgroße Geschwulst entstand. Ferner können spontane Blutungen auftreten, wobei sich das Blut gleich einem Strahle, auch sogar aus ganz kleinen Teleangiectasien, ergießen und die Blutung nicht unbeträchtlich werden kann, wenn nicht in geeigneter Weise eingegriffen wird.

Was die Häufigkeit der Angiome anlangt, so sind Gesichts- und Kopfhaut in ungefähr $^2/_3$ der Fälle befallen. Auf Grund einer Zusammenstellung von 130 Angiomfällen hat Maas (30) die Beteiligung dieser Teile mit 81,5% beziffert. Von diesen 81,5% kamen nur 8 am behaarten Kopfe vor, 17 waren aurikuläre oder aurikulo-temporale, 16 labiale, 37 nasofrontale, 12 palpebrale und 14 buccale.

Pathogenetisch wird die Entstehung eines Angioms auf Entwicklungsstörungen zurückgeführt. Ribbert nimmt an, dass der Verbreitungsbezirk einer kleinen Arterie von Anfang an ohne Zusammenhang mit der Umgebung entstanden sei oder später die Beziehungen dazu verloren habe. Virchow hat das Vorkommen von Angiomen im Bereiche fötaler Spalten betont — sogenannte fissurale Angiome.

Anatomisch besteht das Angiom aus neugebildeten, stark erweiterten Kapillaren, wie vorzugsweise bei der sogenannten Teleangiectasie, oder aus einem Konvolute von neugebildeten kleinen Arterien und Venen mit mehr oder weniger reichlichem Bindegewebe. Nach Ogawa (57) erfolgt die Vergrößerung der warzenförmigen Angiome nicht durch Aussprossen seitlicher Verzweigungen, sondern durch Wachstum der bereits bestehenden Gefäße der Länge und der Weite nach. Infolge eines ungleichmäßigen Wachstums entstehen buchtige Erweiterungen und Schlängelungen.

Die Behandlung besteht bei oberflächlichen Angiomen in der Ausführung der Elektrolyse, wobei bald der negative bald der positive Pol aktiv zur Anwendung gelangt. Bei solchen und auch etwas tiefer gelegenen

Angiomen empfehlen sich auch die in bestimmter Zeit zu wiederholenden subkutanen Alkoholinjektionen. Auch scheint die Einlegung von Magnesiumstiften, die durch einen mittels Einstechens eines feinen Trokarts hergestellten Kanal in das Angiom eingeführt werden, zweckmäßig zu sein. Dadurch sowohl, als auch durch die Alkoholinjektionen kommt es zu einer fibromatösen Umwandlung der Geschwulst, die hierauf leicht operativ entfernt werden kann. Jedenfalls ist eine rein operative Behandlung erst vorzunehmen, wenn die genannten Behandlungsmethoden auf ihre Wirkung geprüft wurden.

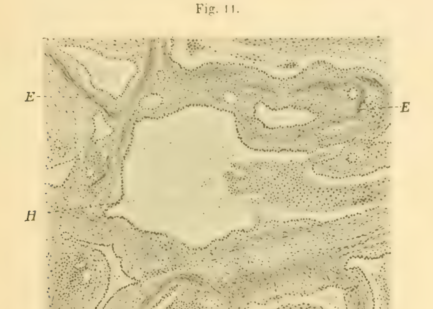
Zu erwähnen ist noch, dass auch im höheren Lebensalter sehr kleine, kaum erbsengroße, Angiome an der Lid- und Gesichtshaut auftreten können.

§ 74. Das Haemangioma cavernosum nimmt seinen Ausgangspunkt von der Cutis oder der Subcutis. Im ersteren Falle findet sich anfänglich eine kleine bläuliche Anschwellung, im zweiten ein dunkelblaues, mit zarter Epidermis bedecktes knotenförmiges Gebilde. Das entwickelte Cavernom erscheint umschrieben als eine bläuliche, weiche, wulstige und erektile Geschwulst, diffus als eine gelappte, klumpenartige, weiche, selbst fluktuierende und pulsierende. In der Tiefe ist nicht selten eine größere Zahl von verschlungenen Gefäßen durchzufühlen. Bei mäßigem Drucke auf das Cavernom — was von diagnostischer Bedeutung erscheint — tritt eine Verkleinerung ein, ja es kann bei anhaltendem Drucke die Geschwulst sogar ganz verschwinden, doch kehrt die Schwellung sofort nach Aufhören des Druckes wieder. Bei kleineren Cavernomen gelingt es, bei stärkerem Zusammendrücken die Bluträume ganz zu entleeren. Der Grad der Schwellung des Cavernoms nimmt bei allen Ursachen zu, die den Rückfluss des venösen Blutes hemmen, wie Abwärtsneigung des Kopfes, bei Hustenanfällen u. s. w. Häufig sind mit den Cavernomen der Lider an verschiedenen Stellen des Gesichts solche als bläulich durchscheinende Wülste anzutreffen. So waren in einem von mir beobachteten Falle Ober- und Unterlid der linken Seite in der medialen Hälfte befallen, wobei am Unterlide das Cavernom der Übergangsfalte durch die Bindehaut durchschimmerte und gerade von ihr bedeckt erschien. Die Haut des Nasenrückens war ebenfalls Sitz eines Cavernoms und auf der linken Seite noch die Wangenschleimhaut und die Zahnschleimhaut entsprechend den hinteren Zähnen des Unterkiefers. In manchen Fällen erreicht das Cavernom eine geradezu monströse Größe und geht mit der Bildung von lappenartigen großen Wülsten einher — ein Zustand, den man als Elephantiasis cavernosa bezeichnet hat. Ein solcher Fall wurde von Pauli 30 beschrieben. Bei der Geburt war nur ein kleines Knötchen am linken Oberlide sichtbar, nach dreiviertel Jahren hatte die Geschwulst bereits die Größe eines Gänseeies erreicht und wuchs nach allen Richtungen weiter, so dass im neunten Lebensjahre die ganze Hälfte des Gesichtes und des Kopfes befallen war.

Das kavernöse Angiom findet sich angeboren oder in den ersten Lebensmonaten, seltener im späteren Lebensalter, und zeigt ein stetiges Wachstum, das bald in kürzeren, bald in längeren Zwischenräumen erfolgen kann. So kann sich beispielsweise ein kleiner Knoten des vorzugsweise befallenen und entsprechend herabhängenden Oberlides bei seinem Wachstume auf das Unterlid, die Wange, die Stirne und die Augenhöhle ausbreiten. Ein wirklicher Stillstand des Wachstums ist nur bei abgekapselten Cavernomen zu erwarten.

Mikroskopisch finden sich weite mit Blut gefüllte Hohlräume, sogenannte kavernöse Bluträume (s. Fig. 11 *H*), die miteinander ganz oder teilweise

Fig. 11.



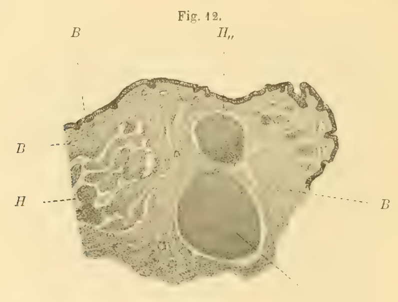

Schnitt durch ein Cavernom des Oberlides. Vergr. 1 : 15.
*H* Kavernöse Bluträume; *E* Bindegewebsbalken mit elastischem Gewebe.

kommunizieren und, wie in einem Falle von Rumschewitsch (54), in zwei Schichten gelagert sein können, einer oberflächlichen mit größeren und einer tieferen mit kleineren Räumen. Die die Bluträume abschließenden und an ihrer Innenfläche mit Endothelzellen versehenen bindegewebigen Septa zeigen eine verschiedene Breite und Dicke und enthalten zahlreiche elastische Fasern (siehe Fig. 11 *E*). Die Hohlräume selbst besitzen eine verschiedene Form, bald eine rundliche oder ovale, bald eine schlitz- oder kanalartige. Rumschewitsch (l. c.) will in einigen Septis arterielle Gefäße, glatte und quergestreifte Muskelfasern gesehen haben. Manchmal kommt es im Verlaufe zur Thrombenbildung in den Bluträumen, die alsdann mit frischen (siehe Fig. 12 *H*), oder älteren organisierten Blutgerinnseln ausgefüllt sind

(siehe Fig. 12 *H,,*); wahrscheinlich wird die Thrombenbildung durch mechanische oder chemische Einflüsse veranlasst. Auch kann die bindegewebige Neubildung besonders stark entwickelt und können die gewucherten Bindegewebsbalken (siehe Fig. 12 *BBB*) plexusartig angeordnet sein. Im Verhältnisse zur Ausbildung des Bindegewebes tritt diejenige der Hohlräume (siehe Fig. 12 *H*) mehr in den Hintergrund und wäre alsdann die Geschwulst als ein Angiofibroma plexiforme zu bezeichnen.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei den einfachen Angiomen (siehe S. 155). Eine vollkommene Excision eignet sich nur für abgekapselte Formen, bei diffusen ist von einer Entfernung mit dem Messer abzusehen.

Fig. 12.




Sagittaler Schnitt durch ein subkutanes Angiofibrom. Vergr. 1:10.
*BBB* Derbes faseriges Bindegewebe; *H* Blutraume; *H,* frisch geschichtete Thromben in einem größeren Hohlraume; *H,,* organisierte Thromben in einem kleinen Hohlraume.

§ 75. Das Lymphangiom findet sich an der Lidhaut als Lymphangioma simplex und Lymphangioma cavernosum.

Das Lymphangioma simplex, die seltenere Geschwulstform, tritt wie das L. cavernosum angeboren auf oder entwickelt sich später auf der Basis einer angeborenen Anlage in der Form von flachen oder mehr oder weniger höckrigen Erhebungen von durchsichtig blassem Aussehen, so dass eine gewisse Ähnlichkeit mit cystischen Gebilden besteht. Im späteren Lebensalter scheint das Lymphangiom seinen Sitz ausschließlich an der äußeren Lidkante des Unterlides zu haben (Michel 30) und besteht mikroskopisch aus rundlichen oder ovalen, in der Cutis gelegenen Hohlräumen, die mit einem Endothelbelag versehen sind und eine geronnene feinkörnige Masse enthalten.

Das Lymphangioma cavernosum tritt teils umschrieben, teils in

diffuser Ausbreitung auf und erscheint als flache, blasse, etwas durchsichtige Anschwellung, oder als eine mehr höckrige und ebenfalls leicht durchsichtige wulstige Verdickung. Die Begrenzung der Geschwulst ist unscharf und ihre Konsistenz weich, selbst fluktuierend. Durch Druck lässt sich die Geschwulst etwas verkleinern und bei Nachlassen desselben schwillt sie allmählich wieder an. In manchen Fällen entstehen lappige Bildungen, die eine so bedeutende Ausdehnung und Größe erreichen können, dass man die Geschwulst als Elephantiasis congenita lymphangiectatica bezeichnete. Im allgemeinen ist insbesondere dem diffusen Lymphangiom der Charakter eines langsam fortschreitenden Wachstums eigentümlich. So findet eine Ausbreitung im Gesichte nicht bloß nach der Fläche, sondern

Fig. 13



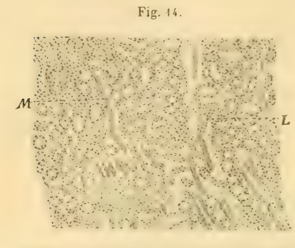

Sagittaler Schnitt durch ein Lymphangiom des Oberlides. Vergr. 1:100.
*L* Lymphräume; *B* hypertrophisches Bindegewebe.

auch nach der Tiefe zu statt, selbst in die Augenhöhle (Hirschberg 56). Auch kann mit einem Lymphangiom der Lidhaut eine Erweiterung der Lymphgefäße der Skleralbindehaut verknüpft sein (Hirschberg l. c.).

Mikroskopisch ist der Bau eines sogenannten Schwammgewebes ausgesprochen. Sowohl in der Cutis als in der Subcutis finden sich verschieden große und verschieden gestaltete Hohlräume (siehe Fig. 13 *L*), deren Innenwand mit einem platten einschichtigen Endothelbelag versehen ist und deren Inhalt aus klarer Flüssigkeit besteht und in dem gehärteten Präparate als eine feinfädige oder feinkörnige Substanz erscheint. Das die Hohlräume umgebende Bindegewebe (siehe Fig. 13 *B*) ist mehr oder weniger reichlich entwickelt und an einzelnen Stellen kleinzellig infiltriert. Ein Überwiegen des bindegewebigen Anteiles bedingt eine Geschwulstform, die als hypertrophisches oder fibromatöses Lymphangiom bezeichnet

wird. Bei einem Wachstum in die Tiefe erscheinen zahlreiche neugebildete Lymphräume (siehe Fig. 14 *L*) zwischen den stark auseinandergedrängten Muskelbündeln des Orbicularis (siehe Fig. 14 *M*).

Fig. 14.




Sagittaler Schnitt durch ein Lymphangiom des Oberlides. Vergr. 1 : 50.
*L* Lymphräume; *M* Muskelfasern der Orbicularis.

In anatomischer Hinsicht besitzen die im Gefolge von erysipelatösen und ekzematösen Entzündungen der Lidhaut entstehenden Erweiterungen der Lymphspalten (siehe S. 124) eine große Ähnlichkeit mit einem Lymphangiom.

Die Behandlung der Lymphangiome schließt sich an diejenige der Hämangiome an. Zur Herausnahme sind die eingekapselten Lymphangiome am besten geeignet, bei den diffusen wird eine keilförmige partielle Excision empfohlen, verbunden mit der Anlegung einer elastischen Binde, um durch Ausübung eines gewissen Druckes eine Verkleinerung der Geschwulst zu erzielen und ihr weiteres Wachstum zu verhüten.

§ 76. Die angeborenen Lipome sind umschriebene, mehr oder weniger gut abgrenzbare, manchmal von einer fibrösen Kapsel umgebene Geschwülste von teigig-weicher Beschaffenheit; sie treten einseitig auf, sind in der Subcutis verschiebbar und erstrecken sich nicht selten vom Lide aus in die Augenhöhle hinein. Ihre Größe schwankt zwischen der einer Hasel- bis Walnuss.

Im wesentlichen sind die angeborenen Lipome Mischgeschwülste, am häufigsten Angiolipome. Auch spricht man von einem Fibro- oder Neurolipome, wenn mit einem Neurofibrome eine besonders starke Fettentwicklung verknüpft ist. Bei einem Angiolipome ist eine leicht bläuliche Färbung der Lidhaut bemerkbar, die sich noch auf die Bindehaut erstrecken kann, auch nimmt die Geschwulst beim Bücken, überhaupt bei einem gehemmten Abfluss des venösen Blutes zu.

Mit dem angeborenen Lidlipom können andere angeborene Anomalien verknüpft sein, wie angeborene Orbitalcysten und Mikrophthalmos (Talko 58). Häufiger als das Oberlid erscheint das Unterlid befallen, und was die Häufigkeit der Lidlipome, sowohl der angeborenen als der erworbenen, anlangt, so wird von Mooren (61) angegeben, dass er unter 108000 Kranken das Lidlipom 24mal beobachtet hätte. Unter den von Grosch (61) zusammengestellten 716 Lipomen befanden sich nur 2 an den Augenlidern.

Bei der Entstehung von Lipomen oder lipomatösen Mischgeschwülsten dürfte es sich um Keimverirrungen oder andere Störungen in der embryonalen Entwicklung handeln.

Anatomische Befunde liegen von Knapp (31), Velhagen (59) und Laspeyres (60) vor. Knapp (l. c.) entfernte eine Geschwulst der medialen Hälfte des linken Oberlides. Die Geschwulst zerfiel in zwei Abschnitte, einen hinteren, der im wesentlichen ein Angiom war, und einen vorderen, der eine Mischgeschwulst darstellte, nämlich teils ein Fibro-, teils ein Angiolipom. Velhagen's (l. c.) Fall betraf eine haselnussgroße Geschwulst des rechten Unterlides bei einem $^3/_4$ Jahre alten Mädchen. Mikroskopisch zeigte sich die Geschwulst von einer festen Kapsel umgeben und waren zwischen den verdickten Wandungen der zahllosen kapillären Bildungen kleinere und größere Fettnester eingestreut. Die von Laspeyres (l. c.) untersuchte, walnussgroße Geschwulst des rechten Unterlides bei einem 3jährigen Kinde zerfiel in 2 Abteilungen. Die vorderen $^2/_3$ bestanden aus miteinander kommunizierenden, mit Blut gefüllten Hohlräumen, der hintere, in der Orbita gelegene Abschnitt war ein Lipom. Zugleich waren die vorhandenen Lymphgefäße teilweise erweitert, teilweise war es zur Neubildung mächtiger Lymphspalten gekommen.

Die Behandlung ist eine operative.

§ 77. Das Neurofibrom tritt an den Augenlidern in drei Formen auf, nämlich 1. als sogenanntes plexiformes Neurofibrom, 2. als Fibroma molluscum und 3. als halbseitige Gesichtshypertrophie. Diese drei Formen können gleichzeitig in verschiedenem Grade ausgeprägt sein und bestimmt alsdann das Vorwiegen der für die einzelnen Formen charakteristischen Erscheinungen die Diagnose des klinischen Bildes. Anatomisch besteht das Gemeinsame in einem gröbere und feinere Nervenfaserbündel umscheidenden oder innerhalb derselben gewucherten Bindegewebe.

Das plexiforme Neurofibrom oder Rankenneurom (Billroth 65 und Bruns 66), auch als Neuroma fibrillare myelinicum cirsoideum oder cylindrisches Fibrom der Nervenscheiden (Marchand 83) bezeichnet, befällt ausschließlich das Oberlid, entweder primär oder häufiger von der Stirn- und Schläfengegend fortgepflanzt. Das herabhängende Oberlid ist in allen Dimensionen vergrößert, manchmal um das Vierfache verdickt (Albrecht 107), zugleich weich und schlaff. Als charakteristische Eigentümlichkeit ist in dem erkrankten Oberlide eine gewisse Zahl von härtlichen Strängen und Knoten durchzufühlen, die plexusartig miteinander verbunden sind. Die Stränge sind wurmartig und die Knoten verschieden groß, manchmal knollenartig von der Größe einer Erbse oder Kirsche. Die Schwellung kann durch Druck nicht beseitigt werden. In gleicher Weise wie das Oberlid kann die Stirnhaut beteiligt sein und, wie in dem Albrecht'schen (l. c.) Falle, eine flache Schwellung sich nach oben auf die mediale Hälfte der Augenbraue

und nach unten auf die betreffende Nasenhälfte erstrecken. Im wesentlichen entsprechen Sitz und Ausdehnung des Neurofibroms dem I. Aste des N. trigeminus und seiner Ausbreitung. Eine Schmerzhaftigkeit der Geschwulst besteht in der Regel nicht, nur in vereinzelten Fällen (Billroth l. c.) findet sich eine solche an dieser oder jener Stelle und ist dann gewöhnlich eine hochgradige.

Manchmal erreicht die Geschwulst eine besondere Größe und Ausdehnung und nähert sich alsdann dem klinischen Bilde der Lappenelephantiasis (siehe S. 166). Eine solche Geschwulst wird auch als Elephantiasis nervorum bezeichnet. In einem Falle von de Vincentiis (89) reichte die Geschwulst in horizontaler Ausdehnung in einer Breite von 11 cm vom medialen Orbitalrande nahezu bis fast zum Ohre und betrug die Höhe des bis zur Oberlippe herabhängenden und in einen sackartigen Lappen umgewandelten Oberlides 9 cm. Bruns (l. c. beobachtete eine faustgroße, unregelmäßig höckrige Geschwulst des linken Oberlides und der Schläfengegend, die eine sackähnliche Falte bildete. Manchmal erstreckt sich auch die Geschwulst des Oberlides und der Stirn ziemlich weit in den oberen Abschnitt der Augenhöhle, so dass ihre hintere Begrenzung schwer abgetastet werden kann. Durch die Geschwulst der Augenhöhle kommt es zu einer Verdrängung des Augapfels nach vorn und unten.

Als okulare Begleiterscheinungen wurden eine Atrophie des Augapfels, wahrscheinlich als Folge eines angeborenen Buphthalmos, und ein Buphthalmos selbst (Rosenmeyer 106) beobachtet, sowie eine Erweiterung und Neubildung von Blutgefäßen oder auch ein Aneurysma arteriovenosum der Augenhöhle mit den Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmos. In einem von de Vincentiis (l. c.) mitgeteilten Falle war an einem atrophischen Bulbus die Pulsation nur fühlbar, wenn derselbe nach hinten oben in die Orbita zurückgedrängt wurde; Gefäßgeräusche waren nicht zu hören. Hier dürfte wohl durch eine Usur oder eine angeborene Lücke des Orbitaldaches eine Kommunikation mit der Schädelhöhle bestanden haben.

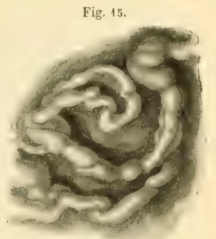
Von anderweitigen Begleiterscheinungen können sich an der Haut des Gesichts und des Rückens einige linsen- bis erbsengroße weiche Fibromknötchen vorfinden. Ein haselnussgroßer Knoten in der Sakralgegend wurde von Hanke (97) und eine faustgroße, mit dem Vagus zusammenhängende Geschwulst in einem Falle (Bruns l. c.) festgestellt, in dem — nebenbei bemerkt — nach Exstirpation dieser Geschwulst ein tödlicher Ausgang durch Blutung aus einer ulcerösen Perforationsöffnung der Carotis erfolgte.

Was die Entstehung und den Verlauf des Rankenneuroms anlangt, so pflegt schon bei der Geburt eine kleine faltenartige Verdickung des Oberlides sichtbar zu sein. Diese Falte wächst im Laufe der Jahre, allerdings häufig langsam. Manchmal kommt die Geschwulst auch etwas später zur Entwicklung, wie im 6. Lebensjahre (Marchand l. c.). Die erbliche Anlage spielt eine große Rolle. So beobachtete Bruns (l. c.) bei zwei Kindern ein

Neurofibrom am Oberlide und in der Schläfengegend; auch soll in der Familie eine ähnliche Geschwulst vorgekommen sein. v. Recklinghausen (73) machte darauf aufmerksam, dass mechanische Einwirkungen, wie ständiger Druck oder Zerrung, eine Rolle spielen, wofür als Beispiel das nächst dem plexiformen Neurofibrome des Oberlides und der Augenhöhle am häufigsten vorkommende Neurofibrom des Kreuzbeins dienen könne. Nach der Ansicht von Strauss (105a) kommt ein Zusammenhang mit den Gebilden des Centralnervensystemes in Betracht, da sich der Sitz der Geschwulst nicht allein an Stellen befindet, wo das Centralnervensystem in pathologischen Fällen seine knöcherne Kapsel verlässt, sondern auch in einigen Fällen der direkte Nachweis des Zusammenhanges erbracht werden konnte. Die entwickelten Geschwülste können Jahre lang bestehen, ohne besondere Beschwerden zu veranlassen.

Makroskopisch zeigt sich das Neurofibrom als ein Konvolut von rankenartig gewundenen oder geflochtenen Strängen (Katz 91), teilweise mit knoten- oder spindelartiger Verdickung (siehe Fig. 15).

Fig. 15.



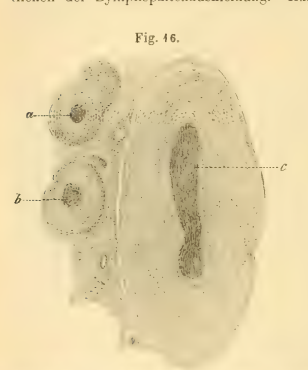
Aus dem Oberlid entfernte Nervenstränge. (Nach Katz.) Vergr. 1:2.

In dem Falle von Albrecht (l. c.) bestand das Rankenneurom aus drei dicht miteinander verschlungenen bleistiftstarken Strängen, die sich getrennt bis in die Augenhöhle hinein erstreckten. Sie standen in direktem Zusammenhange mit dem N. supraorbitalis und zeigten mehrfach gewundene Stränge, teils mit knotigen, teils mit spindelförmigen Auftreibungen und Verdickungen. Ist die Verbindung der erkrankten Nervenäste untereinander eine sehr lockere, so sind die einzelnen Stränge isoliert zu fühlen. Manchmal ist ein plexiformes Neurom der Verzweigungen des N. supraorbitalis in eine feste Kapsel eingeschlossen (Beard 108 und Brown 108).

Mikroskopisch sind die einzelnen Nervenstämme und -stämmchen (siehe Fig. 16) von einer mehr oder weniger breiten bindegewebigen Hülle umgeben, wie dies auf Quer- (siehe Fig. 16*a* und *b*) und Längsschnitten (siehe Fig. 16*c*) hervortritt. Die einzelnen Bindegewebsfibrillenbündel zeigen eine konzentrische Schichtung. Die Wucherung geht vornehmlich vom Perineurium aus, wobei die einzelnen Nervenfaserbündel axial liegen und von dem wuchernden Bindegewebe gleichmäßig umschlossen werden. Manchmal werden die Nervenfaserbündel durch wucherndes Bindegewebe auseinandergedrängt, wenn die Wucherung eine vorzugsweise endoneurale ist. Dabei können die in der Geschwulstmasse liegenden Nervenbündel

und sogar, bei Beteiligung des Endoneuriums, die einzelnen durch die Wucherung voneinander getrennten Nervenfasern vollständig gut erhalten sein. In anderen Fällen wird das eigentliche Nervengewebe ganz oder teilweise zerstört, wie in den von HANKE (l. c.) und KATZ (l. c.) mitgeteilten Fällen. Nach HANKE (l. c.) kann auch das neugebildete Bindegewebe von zahlreichen Lücken und Spalten durchzogen sein, in denen eine körnige und hyaline Substanz abgelagert ist und die als Lymphangiektasien aufzufassen sind; ferner finden sich schleimig entartete Stellen mit gleichzeitiger hydropischer Degeneration der Endothelien der Lymphspaltenauskleidung. HANKE (l. c.) ist der Meinung, dass es sich beim Neurofibrome nicht bloß um eine Wucherung des Bindegewebes handele, sondern dass auch bei der überaus großen Zahl von Nervenstämmen jeglichen Kalibers eine Neubildung solcher anzunehmen sei.

Fig. 16.




Längs- und Querschnitt eines plexiformen Neurofibroms des Oberlides. (Nach KATZ.)
*a* und *b* Querschnitte mit gut erhaltenen Nervenfasern nebst Bindegewebshülle; *c* Längsschnitt eines Nervenfaserbündels mit bindegewebiger Hülle.

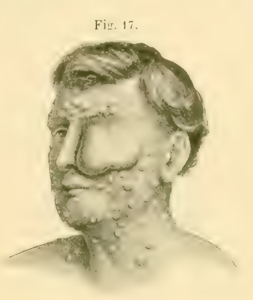
Erwähnenswert ist, dass nach HANKE (l. c.) der Knoten in der Sakralgegend, der entfernt wurde und an einem harten Strange von kaum Federkieldicke hing, in seinem mikroskopischen Verhalten mit dem Rankenneurome des Lides völlig übereinstimmte.

Von weiteren mikroskopischen Befunden ist zu erwähnen, dass die Lidhaut durch ein bis unter die Epidermis reichendes, gefäß- und mäßig zellreiches Bindegewebe verdickt erschien, das vielleicht in etwas dichteren Zügen die unveränderten Haarbälge und Haarbalgdrüsen umgab. Die einzelnen Läppchen der MEIBOM'schen Drüsen waren durch mehr oder minder starke Bindegewebszüge auseinandergedrängt, ebenso die Muskelbündel des Orbicularis. Überall waren in diesem gefäßreichen Bindegewebe von konzentrischem Bindegewebe umhüllte Nervenfaserbündel vorhanden (KATZ l. c.). Die Blutgefäße können in derselben Geschwulst an einzelnen Stellen sehr spärlich, an anderen Stellen so zahlreich sein, dass sie das Aussehen eines Angiomes darbieten. An den größeren Arterien kann eine Endarteriitis und eine Hypertrophie der Muscularis und an den kleineren Gefäßen und

Kapillaren eine hydropische Schwellung des Endothels und eine starke Verengerung des Lumens ausgesprochen sein (Hanke l. c.). Endlich hat die Autopsie in dem oben erwähnten Falle von Bruns (l. c.), der tödlich endigte, zahlreiche hirsekorn- bis walnussgroße Neurome im Verlaufe beider Vagi, am Plexus brachialis und ischiadicus und an sehr vielen Hautnerven ergeben. Auch wurde in einem Falle ein Fibrom des Nervus oculomotorius gefunden.

§ 78. Das Fibroma molluscum erscheint an der Lidhaut als eine schmerzlose, von normaler Haut bedeckte teigig-weiche, umschriebene schlaffe Bildung von verschiedener Form, bald als ein rundliches, breitgestieltes Gebilde, bald als eine größere kuglige oder knotenartige Geschwulst, die mit breiter Basis aufsitzt oder gestielt ist (Cutis pendula), und endlich als ein vorhangartiger Hautlappen. Dabei ist in der Regel, abgesehen von den Augenlidern, nicht bloß die Haut des Gesichts (siehe Fig. 17) mit großen und kleinen zahlreichen Molluscum-Knoten wie übersät, sondern auch die Haut des Halses und des übrigen Körpers. In dem von Horner (67) und mir (68) beobachteten Falle war besonders die Gegend von den Mammae an bis zu den Schenkelbeugen, die Haut der Arme, das Scrotum, weniger die Haut der unteren Extremitäten beteiligt. Dadurch erhielt der ganze Körper ein warzig-höckriges Aussehen. Außerdem können an der Haut des Stammes und des Rückens zahlreiche stecknadelkopf- bis ein Markstück große Pigmentflecken vorhanden sein (Marx 113). In anderen Fällen können einseitig Augenlider, Wange und Stirne mit zahlreichen Molluscum-Knoten von verschiedener Größe besetzt sein, wofür auch die Bezeichnung: Naevus, mollusciformis gewählt wird (Seifert 96). Mit dem Auftreten zahlreicher Fibrome kann sich eine lappenförmige Geschwulst des Oberlides verbinden (siehe Fig. 17) und können sich zugleich an verschiedenen Stellen des Körpers solche herabhängende Geschwülste bis zur Apfelgröße finden. Ähnliche Fälle wurden von de Vincentiis (l. c.) u. A. beobachtet, auch gleicht die Figur 17 vollständig dem von Lesser (101) abgebildeten Falle. Dadurch, dass das Oberlid in eine schlaffe, unförmliche klumpen- oder wampenartige Masse umgewandelt ist, wird ein elephantiasisähnliches Aussehen gewonnen, das seinen höchsten Ausdruck in der sogenannten Lappen-

Fig. 17.



elephantiasis findet, wobei das Oberlid und die Stirnhaut einseitig befallen erscheinen. In einem derartigen Falle (siehe Fig. 18 und 19), den ich Herrn Dr. ADAM, Assistent der kgl. Klinik für Augenkranke zu Berlin, zu verdanken habe, hing das rechte Oberlid gleich einer schlaffen Mamma über das Unterlid und die Wange herab und war die rechte Stirnhälfte von mächtigen schlaffen Wülsten eingenommen (siehe Fig. 18). Wurde das Oberlid gehoben (siehe Fig. 19), so zeigte sich der Augapfel von normaler Beschaffenheit, aber nach vorn verschoben, woraus zu schließen ist, dass die Geschwulstmassen teilweise in die Augenhöhle hineinreichten.

Hier und da finden sich Übergänge zu dem plexiformen Neurofibrome, dadurch gekennzeichnet, dass in der Geschwulst einzelne Stränge durchzufühlen sind. In dem auf S. 165 abgebildeten Falle (Fig. 17) ließ sich in der Tiefe der Geschwulst ein kleinfingerdicker Strang durchfühlen, der in der

Fig. 18.



Fig. 19.



Richtung der Naht zwischen Processus frontalis ossis zygomatici und Stirnbein endigte. Die Naht selbst erschien diastatisch.

Hinsichtlich der Begleiterscheinungen ist zu erwähnen, dass in manchen Fällen eine mangelhafte Intelligenz besteht; auch kann die körperliche Entwicklung zurückgeblieben sein, wie in dem von mir beobachteten Falle, in dem auch die Sprache mangelhaft war. Daraus wird auch geschlossen, dass die Entstehung der Fibrome durch eine primäre Erkrankung des Centralnervensystems veranlasst werde. Von okularen Veränderungen wurde auf der erkrankten Seite ein Hydrophthalmos (SIEGRIST 104) beobachtet. Manchmal ist eine gewisse Heredität nachzuweisen, so berichtet MARX (l. c.) über eine Neurofibromatose bei zwei Geschwistern.

Der Verlauf der Fibrome ist durch ein langsames Wachstum ausgezeichnet und können die überdies schmerzlosen Geschwülste Jahre lang

bestehen, ohne besondere Beschwerden zu veranlassen. Doch scheint es, dass Traumen das Wachstum der Fibrome befördern (Marx l. c.).

Mikroskopisch nimmt die fibromatöse Neubildung ihren Ausgangspunkt von der Scheide der subkutanen Nerven (v. Recklinghausen l. c.) und reicht in die Cutis hinein. Die Fibrombildung kann eine große Zahl dicht nebeneinanderliegender Nervenstämme oder Fasern ergreifen, deren Bindegewebshüllen auf mehr oder weniger langen Strecken verdickt sind. Je nach der geringeren oder stärkeren Entwicklung wuchernden Bindegewebes zwischen den fibromatös erkrankten Nerven kommt es zu einem festen Knoten, bestehend aus einem engen Flechtwerk der erkrankten Nerven (Frugiuele 100) oder zu einer höckrigen Geschwulst, wobei die Nervenäste miteinander stark verfilzt sind, oder zu mehr strangförmigen Gebilden, wenn ihre Verbindung eine lockere ist. Das neugebildete Bindegewebe kann ähnliche oder gleiche Veränderungen erfahren wie beim Rankenneurome, nämlich eine schleimige Entartung, und können sich Lymphangiectasien bilden. An der Geschwulstbildung können sich nach v. Recklinghausen (l. c.) auch die bindegewebigen Häute der Gefäße, sowie die bindegewebige Hülle der Schweißdrüsen und Haarbälge beteiligen. Die Zahl der Blutgefäße kann sich ähnlich verhalten wie beim Neurofibrom. Von zelligen Elementen wird noch das Vorhandensein von Mastzellen angegeben. Duclos (98) will auch eine Vermehrung der elastischen Fasern gefunden haben. Marx (l. c.) beobachtete auf dem Tarsus des gleichzeitig verdickten Unterlides einen kleinen erbsengroßen Tumor, während die Bindehaut des weit stärker befallenen Oberlides im äußeren Drittel ein sulziges Aussehen darbot. Mikroskopisch zeigte sich eine Wucherung von fibromatösen Massen teils im tarsalen Bindegewebe, teils in der Bindehaut.

§ 79. Die angeborene Gesichtshypertrophie tritt einseitig auf und wird daher auch als halbseitige Gesichtshypertrophie bezeichnet. Ihr Grad kann sich verschieden gestalten und beim höchsten Grade die Hypertrophie sich auf Haut, Muskeln, Nerven und Knochen erstrecken — totale vollkommene Hypertrophie, oder nur auf die Weichteile — totale unvollkommene. Die Hypertrophie kann ferner eine partielle sein, und zwar eine vollkommene, wenn in bestimmten Bezirken der befallenen Gesichtshälfte Weichteile und Knochen hypertrophisch sind, und eine unvollkommene, wenn dies nur bei den Weichteilen der Fall ist. Die erste Beschreibung eines Falles von halbseitiger Gesichtshypertrophie stammt von Beck (62).

Bei der vollkommenen totalen einseitigen Gesichtshypertrophie erscheint, wie ich dies in einem Falle (siehe Fig. 20) beobachten konnte, die befallene linksseitige Gesichtshälfte mit scharfer Abgrenzung in der Medianlinie erheblich verdickt und von weicher, schlaffer Beschaffenheit, so dass die ganze Gesichtshälfte ein lappenartiges Aussehen gewinnt. Das Oberlid ist gleichmäßig wulstig verdickt und in seinen Durchmessern bedeutend

vergrößert, teigig-weich und hängt ptosisähnlich über das Unterlid herab, das in geringerem Grade hypertrophisch erscheint. In dem beobachteten Falle erschien auch der Tarsus des Oberlides beim Zufühlen etwas verdickt. Im Verhältnisse zum Oberlide und zur Wange war die Stirnhaut, die bis zur behaarten Kopfgrenze beteiligt war, am wenigsten gleichmäßig verdickt. Die scharfe Abgrenzung zwischen der hypertrophischen und der normalen Gesichtshälfte in der Medianlinie zeigte sich besonders an der Oberlippe, wo die rechte und linke Hälfte durch eine tiefe und lange Furche, ein stark entwickeltes Filtrum, voneinander getrennt waren (s. Fig. 20). Nirgends waren abgegrenzte Knoten oder Stränge fühlbar. Die Hypertrophie der linken Gesichtshälfte betraf noch die Mundschleimhaut der linken Wange, die an einzelnen Stellen buckelförmige Erhebungen aufwies, manchmal von der Größe einer Kastanie. Das Röntgenbild zeigte eine gleichmäßige Verbreiterung des linken Gesichts- und Kopfskelettes wobei die Gesichtsöffnung der linken Augenhöhle ungefähr um $1/3$ gegenüber der rechten vergrößert war. In anderen Fällen, die ich beobachten konnte, war der Tarsus wenig entwickelt. Die Bindehaut zeigte entsprechend der hypertrophischen Seite zahlreiche gewucherte Gewebszüge, die der Bindehaut-Innenfläche ein gyrusartiges Aussehen verliehen, ähnlich den Wucherungen der Schleimhaut der Zunge, wenn letztere mitbeteiligt und ihre der Seite der Gesichtshypertrophie entsprechende Hälfte hypertrophisch ist. In einem Falle von Thompson (80) waren bei einer ausgedehnten rechtsseitigen Gesichtshypertrophie Ober- und Unterlid in nahezu gleichem Grade verdickt, zugleich war die rechte Kopfhälfte hypertrophisch und die rechte Hälfte der Zunge um das Doppelte vergrößert. In einem von Fischer (71) mitgeteilten Falle war bei einem 7 Monate alten männlichen Kinde die Hypertrophie der Weichteile und der Knochen links sogar mit einer Schiefstellung der letzteren, besonders des Oberkiefers und des Stirnbeins, verbunden.

Fig. 20.



Die Beteiligung der Lider an der Gesichtshypertrophie kann sich überhaupt in den einzelnen Fällen verschieden gestalten, wobei die übrigen

Weichteile und das Knochengerüst in verschiedenem Grade und in verschiedener Ausdehnung mitbetroffen sind und danach die Gesichtshypertrophie entsprechend der eingangs erwähnten Einteilung zu bezeichnen ist. So waren nach einer Beobachtung von Werner (102) bei einer schon bei der Geburt bemerkten starken Entwicklung der linken Gesichtshälfte von den Weichteilen des Gesichts Wange, Nase und Lippen betroffen und war nur der linke laterale Lidwinkel von einem mächtigen Wulste überlagert. Zugleich waren noch Zunge, Gaumensegel, Uvula und Tonsille hypertrophisch. Im Gegensatze zu der vorzugsweise im unteren Gesichtsabschnitte ausgesprochenen Vergrößerung der Weichteile stand im oberen diejenige der knöchernen Teile, die besonders stark hypertrophisch waren. Die Differenz in der Größe der Kopfhälften begann an den Processus mastoidei und in der Mitte beider Scheitelbeine und umfasste das Jochbein, den Ober- und Unterkiefer, sowie die Zähne. War schon in diesem Falle nur der äußere Lidwinkel beteiligt, so kann überhaupt das sonst in der Regel hypertrophische Oberlid ganz verschont bleiben oder nur in geringem Grade an der Verdickung sich beteiligen, ferner kann auch statt des Oberlides das Unterlid befallen werden. In einem von Cagiati mitgeteilten Falle (110) war links nur die Wangengegend viel fleischiger als die rechte und zugleich der Unterkiefer, besonders der Angulus, stärker entwickelt. Auch war links das Zahnfleisch dicker und umfangreicher, die Zungenhälfte größer, der Gaumenbogen tiefer gestellt und die Mandel hypertrophisch. Eine angeborene ungemein entstellende Hyperplasie der linken Gesichtshälfte beobachtete Passauer (64) bei einem 11jährigen Knaben mit normaler Schädelbildung. Die linke, stärker als die rechte gerötete Wange stellte eine halbkuglige, nach unten verzogene Geschwulst dar mit praller, sehr elastischer gleichmäßiger Konsistenz. Diese Anschwellung verlor sich nach oben zu in das Unterlid, die Schläfengegend und den oberen Teil der Nase, nach unten zu in die Oberlippe, das Kinn und die obere Halsgegend. Eine scharfe Begrenzung war an der Oberlippe zwischen links und rechts durch eine von der Nasenscheidewand aus verlaufende starke Verlängerung der unter der Mitte der Nase entspringenden normalen Rinne oder Furche ausgesprochen, die auch bedeutend nach rechts abbog. Die Anschwellung war an der Unterlippe erheblicher als an der Oberlippe. Die Zunge wurde in der Medianlinie schief nach rechts zum Munde herausgestreckt und war ihrer Länge nach in zwei ungleichmäßige Teile geschieden, der linke war dicker und länger als der rechte. Ferner waren die Zähne der linken Seite bedeutend größer und standen weiter auseinander, während die Zähne der rechten normal waren und nahe zusammen standen. Beispielsweise hatte der obere Eckzahn die Gestalt eines Backzahnes. Die Zahnbögen waren entsprechend links, oben wie unten, bedeutend weiter als rechts und war das Zahnfleisch dicker. Der untere Rand des rechten Unterkiefers von der Protuberantia mentalis bis zum Angulus maxillaris betrug $1\frac{1}{2}$ cm weniger als links.

Im Gegensatze zu diesen Fällen von geringer oder fehlender Beteiligung der Lider kann sich die Hypertrophie auf das Oberlid und die Schläfengegend konzentrieren und zugleich die Beteiligung von Wange und Unterlid gering sein oder selbst fehlen, wie in den Fällen von Goldzieher (92), Rosenmeyer (106) und Ginsburg (93). In dem Ginsburg'schen Falle (l. c.) erstreckte sich die angeborene Verdickung des Oberlides auf die linke Stirnhälfte bis zur Glabella. Die Knochen waren unbeteiligt. Auch habe ich selbst Gelegenheit gehabt, einen Fall von ausschließlicher Hypertrophie des rechten Oberlides als Ausdruck einer halbseitigen Gesichtshypertrophie zu beobachten. Manchmal erscheint die Gesichtshypertrophie etagenartig ausgebildet, wie in dem Falle von Snell (99) und Treacher-Collins (99) bei einem 10jährigen Knaben. An drei Stellen der linken Gesichtshälfte war eine Hypertrophie in verschieden starker Entwicklung ausgesprochen, und zwar waren im wesentlichen drei Wülste vorhanden, nämlich eine Verdickung des Oberlides, der Wangengegend unmittelbar unter dem Unterlide und der unteren Hälfte der Wangengegend nebst Oberlippe. Die beiden letztgenannten Wülste waren durch eine tiefe Furche voneinander geschieden. Zugleich war die Schläfengegend hypertrophisch mit Beteiligung der Knochen, ebenso die Rachenschleimhaut und die oberen Alveolen auf der linken Seite.

Nicht selten finden sich Kombinationen mit einem Rankenneurome teils im Oberlide, teils in der Augenhöhle. So war in dem Falle von Snell (l. c.) und Treacher-Collins (l. c.) entsprechend der temporalen Hälfte des Oberlides in der Augenhöhle eine knoten- und strangartige Masse durchzufühlen. In dem Falle von Rosenmeyer (l. c.) zeigte sich bei der operativen Behandlung einer linksseitigen Hypertrophie des Oberlides, der Schläfe und der Wange, dass die Hauptmasse der Geschwulst aus in die Augenhöhle sich verzweigenden weißen Strängen bestand. Sachsalber's (90) Beobachtung betrifft eine linksseitige Gesichtshypertrophie mit Verdickung des Ober- und Unterlides bei einem 7jährigen Kinde. Der Umfang der Augenhöhle war bedeutend vergrößert und eine im oberen Teile der Augenhöhle sitzende Geschwulst wölbte das Oberlid halbkuglig vor. Zwei unregelmäßige Defekte waren in der knöchernen äußeren Orbitalwand zu fühlen. Längs des Jochbogens fand sich ein breiter, teigig-weicher Wulst, der die Schläfengegend vorwölbte und in dem Stränge durchzufühlen waren. Von solchen war auch die ganze Augenhöhle durchzogen. Sutherland (111) und Mayou (111) fanden bei einem 6jährigen Knaben mit rechtsseitiger Gesichtshypertrophie und Beteiligung der Knochen eine strangartige Verdickung der Verzweigungen des III. Astes des N. trigeminus.

Endlich wurde eine Kombination von angeborener halbseitiger Gesichtshypertrophie mit allgemeinem Riesenwuchse beobachtet.

Was die Farbe der Haut der hypertrophischen Gesichtshälfte anlangt, so kann sie bald normal, bald stark pigmentiert sein, wie dies an der

Schläfengegend in dem von mir beobachteten Falle sichtbar war (s. S. 168). Auch kann sie mit dichten dunklen Wollhaaren besetzt sein (Lezius 95). In den Fällen von Goldzieher (l. c. und Ginsburg (l. c.) war die Augenbraue auf der hypertrophischen Seite stark entwickelt, es bestand eine sogenannte Löwenbraue, die in dem Ginsburg'schen Falle bis zur Jochbeingegend reichte. Auch finden sich manchmal Naevi an anderen Körperstellen (Levin 76).

Von seiten des Auges erscheint das Vorkommen eines Buphthalmos oder Hydrophthalmos so häufig, dass diese Erkrankung fast untrennbar von dem klinischen Bilde einer halbseitigen Gesichtshypertrophie erscheint. Ein Hydrophthalmos war in den Fällen von Sachsalber (l. c.), Sutherland-Mayou (l. c.), Lezius (l. c.) und Cagiati (l. c.) gleichzeitig entstanden, nur Rosenmeyer (l. c.) giebt an, dass $3^1/_2$ Jahre nach der Geburt, bei der schon eine Hypertrophie des linken Oberlides sichtbar war, ein solcher aufgehoben sei. In den Fällen, in denen sich eine Atrophie des Augapfels entsprechend der erkrankten Seite findet, wie in dem Falle von Snell (l. c.) und Treacher-Collins (l. c.), ist diese wohl als Folgezustand eines früheren Hydrophthalmos anzusehen, wie dies auch in dem auf S. 168 abgebildeten Falle von mir festgestellt werden konnte.

Vereinzelt wurde eine hochgradige Kurzsichtigkeit entsprechend der hypertrophischen Gesichtshälfte beobachtet oder, wie von Ginsburg (l. c.), ein Mikrophthalmos mit Iriscolobom nach unten und gleichzeitiger Beschränkung der Bewegungen des Auges nach oben. Auch können die Bindehaut- und Ciliarnerven mit beteiligt sein. Ich sah bei einem Fall von ausschließlicher Hypertrophie des rechten Oberlides einen grau-rötlich durchscheinenden Strang der Skleralbindehaut, der in einer Entfernung von 8 mm vom temporalen Hornhautrande parallel zu demselben gelagert war und aus perlschnurartig dicht aneinander gereihten kleinen Knötchen bestand. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als kleine Fibrome eines größeren Nerven der Skleralbindehaut. Sutherland (l. c.) und Mayou (l. c.) fanden am Hornhautrande eines buphthalmischen Auges weiße, als verbreiterte Ciliarnerven angesehene Stränge. Nach Treacher-Collins (105) und Rayner Batten (105) zeigten die Ciliarnerven eine geringe, nach Frau Michelsohn-Rabinowitsch (109) in dem Siegrist'schen Falle — und zwar der größte Teil derselben — eine bedeutende Wucherung des Perineuriums, die einen muschelschalenartigen geschichteten Bau darbot und vereinzelte Blasenzellen enthielt. Auch das Endoneurium war an manchen Stellen merklich gewuchert. In bestimmten Nervenästen war das Mark geschwunden, woraus zu schließen ist, dass der Krankheitsprozess für die Nerven nicht ohne schädigenden Einfluss sein kann.

Von anderen als hypertrophisch erscheinenden Teilen sei zusammenfassend hervorgehoben: die einseitige Makrosomie der Zunge, der Wangenschleimhaut, der Tonsille und des Gaumens mit entsprechenden Wucherungen

der Schleimhaut, von abnormen funktionellen und subjektiven Störungen entsprechend der hypertrophischen Seite anhaltender lästiger Speichelfluss (Friedreich 63, Hermann 76 und Ziehl 75), hellgelber Ausfluss aus dem Ohre bei ungestörtem Gehöre (Hermann l. c.), übermäßige Talgdrüsenabsonderung (Friedreich l. c.), öfters stärkere Röte der Wange (Friedreich l. c., Passauer l. c.), Lähmung der Muskulatur (Passauer l. c.), Entartungsreaktion der Gesichtsmuskulatur (eigene Beobachtung), abnormes Wärmegefühl (Friedreich l. c.) und Anfälle von Zahnschmerzen (Friedreich l. c.).

In bezug auf den Verlauf findet sich ausnahmslos eine zunehmende Verdickung abhängig von dem allgemeinen Körperwachstume, die sich in wechselnder Weise auf die verschiedenen Teile der befallenen Gesichtshälfte verteilen kann. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Hypertrophie schon bei der Geburt deutlich vorhanden.

Die Entstehung der halbseitigen Gesichtshypertrophie im Sinne einer Missbildung ist in die erste Fötalperiode zu verlegen (Cagiati l. c.) und als eine Anomalie des Mesenchyms zu betrachten. Auch wird angenommen, dass die halbseitige Gesichtshypertrophie durch eine Läsion des Nervensystemes in dem erkrankten Gebiete hervorgerufen werde — sogenannte neurotische Theorie. Nicht immer aber entspricht dieses Gebiet dem Bereiche eines Nerven und ist auch das sprunghafte Befallensein der verschiedenen Teile der neurotischen Theorie nicht förderlich. Eher können noch die Bindegewebswucherungen an den Nerven als Teilerscheinung, denn als Ursache der Hypertrophie gedeutet werden.

Makroskopisch handelt es sich, insbesondere bei gleichzeitigem Rankenneurome der Augenhöhle, in einer Reihe von Fällen um ein Gewirr miteinander anastomosierender und vielfach gewundener Stränge von verschiedenster Dicke. Nach Sachsalber (l. c.) hatten die peripher in der Lidhaut gelegenen Stränge das Kaliber von dünneren und dickeren Seidenfäden und waren diese Veränderungen am Oberlide viel ausgedehnter ausgesprochen, als am Unterlide, zu dem nur wenige ganz dünne Stränge hinzogen. Die ganze Augenhöhle war zugleich von Strängen durchsetzt. In einem von mir beobachteten Falle von ausschließlicher Hypertrophie des rechten Oberlides wurden bei der operativen Behandlung in seiner lateralen Hälfte sowohl in der Subcutis als unmittelbar unter der Übergangsfalte ein Konvolut von weiß-grauen Strängen von der Dicke eines Nähfadens angetroffen.

Sektionsbefunde liegen von Friedreich (l. c.) und Cagiati (l. c.) vor. In dem Friedreich'schen Falle, der mit einem reichlichen rechtsseitigen Speichelflusse bei rechtsseitiger Gesichtshypertrophie einherging, war das rechte Felsenbein hypertrophisch, dicker, prominenter und an der Oberfläche mit gröberen Höckern versehen als das linke. Cagiati fand bei einer linksseitigen Gesichtshypertrophie eine Hypertrophie der linken Herzkammerspitze und Hypertrophie sämtlicher Blutgefäße der hypertrophischen Seite.

Auch die linke Lunge und Niere waren stärker entwickelt. Die Gefäße des Centralnervensystemes waren unbeteiligt.

Mikroskopisch handelt es sich im wesentlichen um eine Hyperplasie des Bindegewebes, teils in der Form einer diffusen Fibromatose der Cutis und Subcutis, teils — und zwar vorzugsweise — um eine Wucherung des Peri- und Endoneuriums der kutanen und subkutanen Hautnerven, demnach um eine peri- oder endoneurale Fibrombildung. Sind die gröberen

Fig. 21.




Sagittaler Schnitt durch ein excidiertes Stuck aus einem hypertrophischen Oberlide. Vergr. 1:20. *NNNN* Wucherung des Perineuriums von Hautnerven; *M* Muskelbündel des Orbicularis; *T* Tarsaldrüsen.

subkutanen Äste beteiligt, so kommt es zur Entwicklung von selbst durchfühlbaren größeren und kleineren Strängen. Die Wucherung der kutanen Äste steigert die allgemeine Verdickung der Cutis, wobei aber in der Regel die Perifibromatose der Nerven bedeutend überwiegt (siehe Fig. 21). Die bindegewebige Wucherung an den kutanen Nerven und die Ausdehnung derselben bei einseitiger Gesichtshypertrophie kann erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. In einem excidierten Stücke

aus dem hypertrophischen Oberlide des auf S. 168 abgebildeten Falles fand sich an den kutanen und subkutanen Hautnerven eine hochgradige und an verschiedenen Stellen verschieden starke Wucherung des Perineuriums (siehe Fig. 21 *NNNN*). Im allgemeinen waren die gewucherten Bindegewebsfibrillenbündel konzentrisch um feinere Nerven gelagert und war die Nervensubstanz von normaler Beschaffenheit. Auffällig war nicht bloß die ungemein große Zahl der fibromatös veränderten Nerven, sondern auch die Thatsache, dass die Erkrankung der Nerven sich selbst innerhalb der Muskelbündel des Orbicularis (siehe Fig. 21 *M*) und im Tarsus in unmittelbarer Nähe der Tarsaldrüsen (siehe Fig. 21 *T*) ausgebreitet hatte. Hand in Hand damit ging eine mäßig ausgesprochene diffuse Bindegewebsneubildung in der Cutis und Subcutis. Mit der Wucherung des Perineuriums kann sich eine solche des Endoneuriums verbinden (Snell l. c. und Treacher-Collins l. c.) und diese auch nur allein ausgesprochen sein, wie ich dies in einem Falle feststellen konnte. Cagiati (l. c.) fand eine Hyperplasie des Exo-, Peri- und Endoneuriums der Nerven innerhalb des intramuskulären Bindegewebes und bei der Sektion seines Falles Wucherungen an den Nervenstämmen und den Ganglien des Sympathicus. In anderen Fällen wurde ausschließlich eine mächtige Hypertrophie des Fett- und Bindegewebes mit geringer Beteiligung der Muskulatur (Beck 62) oder eine Vermehrung und Erweiterung der Lymphgefäße (Werner l. c.) festgestellt, wobei wahrscheinlich das Verhalten der feineren Nerven nicht beachtet wurde. Nach Sachsalber (l. c.) waren, abgesehen von den pathologisch veränderten Nervenbündeln und der diffusen Fibromatose der Haut, die bindegewebigen Hüllen der Talg- und Schweißdrüsen stark verdickt und strahlten zahlreich Bindegewebszüge in ihre Umgebung aus. Die Adventitia der Gefäße war ebenfalls verdickt, mitunter sklerotisch. Vereinzelt ist der Befund von de Vincentiis (l. c.), wonach bei einem hypertrophischen Oberlide die Verdickung des Lides im wesentlichen auf einer Neubildung von meist marklosen Nervenfasern beruhte, die, in gewundenen Schnüren oder parallelen Bündeln von der Brauengegend herabziehend, sich in der Haut und im Tarsus verbreitet und die Fasern des Orbicularis stark auseinander gedrängt und nach der Haut zu verschoben hatten (Treacher-Collins l. c. und Rayner Batten l. c.).

Als zufälliger Befund ist wohl eine kleinzellige Infiltration in der Nähe von ausgedehnten und mit degenerierten epithelialen Elementen gefüllten Meibom'schen Drüsen anzusehen.

Vergleichsweise sei in Kürze das von Sophie Hornstein (85) mitgeteilte Untersuchungsergebnis eines auf das rechte Ohr und die rechten Extremitäten sich erstreckenden halbseitigen Riesenwuchses erwähnt. Weitaus am stärksten waren an der bindegewebigen Hyperplasie Cutis und Subcutis beteiligt, ferner das Epi-, Peri- und Endoneurium der Nerven. Von den Gefäßen waren die Arterien besonders erweitert, ihre Wand ver-

dickt. Auch innerhalb der Muskelbündel war das Bindegewebe wesentlich verdickt.

Schließlich sei noch des Verhältnisses der Neurofibrome der Ciliarnerven zum Buphthalmos und deren möglichen Einwirkung auf seine Entstehung gedacht. Frau Michelsohn-Rabinowitsch (l. c.) hat die Meinung ausgesprochen, dass durch eine Lähmung der in den erkrankten Ciliarnerven enthaltenen Gefäßnerven eine allgemeine Hyperämie der Augenhäute, infolge davon eine vermehrte Absonderung und ein verstärkter Abfluss von Flüssigkeit eintrete. Die chronische vermehrte Durchströmung des Ligamentum pectinatum und des Schlemm'schen Kanals mit möglicherweise veränderter Lymphe veranlasse eine Verklebung und Verdickung des Kammerwinkels, wodurch es zur intraokularen Drucksteigerung und zur Entwicklung eines Buphthalmos komme. Im Hinblick auf die oben erwähnte Auffassung der einseitigen Neurofibromatose als einer Störung des Mesenchyms betrachte ich die Fibromatose der Ciliarnerven und die Buphthalmie als coordinierte Vorgänge und wäre die Entstehung der letzteren im Sinne einer primären Fibromatose des Kammerwinkels mit sekundärer intraokularer Drucksteigerung zu erklären. Bei dem verschiedenen Sitze der einseitigen Neurofibromatose kann daher auch der Buphthalmos fehlen, andererseits das Vorhandensein eines solchen ohne weitere Erscheinungen der Fibromatose als einzige Äußerung desselben gedeutet werden.

In diagnostischer Beziehung haben Verwechslungen eines Neurofibroms mit einem Lymphangiom (Rosenmeyer l. c.) und einem malignen Tumor (Siegrist l. c.) der Orbita stattgefunden; von letzterem wurde angenommen, dass er die äußere Orbitalwand perforiert hätte und in die Fossa temporalis gewuchert wäre. Das angeborene oder frühzeitige Auftreten, das langsame Wachstum, das einseitige Befallensein, die teigig-weiche Beschaffenheit der Geschwulst, das Durchfühlen von Strängen und das gleichzeitige Bestehen eines Buphthalmos und eines Exophthalmos sind hinreichende Anhaltspunkte, um die sichere Diagnose eines Neurofibroms im allgemeinen und seiner verschiedenen Formen mit ihren Übergängen zu begründen.

Die Behandlung der verschiedenen Formen des Neurofibroms ist eine operative, doch sind nur teilweise und zu verschiedenen Zeiten Excisionen möglich, wobei eine vollkommene Entfernung ausgeschlossen ist. Vorzugsweise wird sich die Behandlung auf das Oberlid zu beschränken haben; sie besteht in subkutaner Entfernung der hauptsächlich gewucherten Partien. Die bindegewebig veränderten größeren subkutanen Nerven müssen herauspräpariert und entfernt werden, da sonst Rezidive zu befürchten sind. Die durch die Excision hervorgerufenen Defekte sind unter Umständen plastisch zu decken.

---

## Litteratur zu §§ 70—79.

### Dermoidcysten.


1874. 1. Planteau, Kyste congénital de la paupière inférieure. Bull. de la Société anat. p. 186.
2. Richet, Sur un kyste dermoïde. Recueil d'Opht. p. 147.
1879. 3. Bull, C. S., Encysted tumours of the eyelids and vicinity. Americ. Journ. of med. scienc. Phila. LXXVII. p. 394.
1881. 4. Carré, Kystes dermoïdes péri-orbitaires; observation d'un kyste de la tête du sourcil. Gaz. d'Opht. No. 8, 9 et 1882 No. 7.
5. Cornwell, A dermoid encysted tumor of the eyelid. Med. Record. p. 946.
1883. 6. Poncet, F., Tumeur dermoïde congénitale de l'oeil. Gaz. méd. de Paris. p. 211.
1885. 7. Porywaeff, Zur Kasuistik der Augenlidgeschwülste. Westn. oftalm. II. S. 216.
8. Voss, J., Cysten der Oberlider. Norsk. magaz. f. lägevid forhandl. p. 73.
1886. 9. Dujardin, Formation kystique bilobée. Journ. de Méd. de Lille. No. 17.
1889. 10. Alt, A., Teratoma of the left upper lid near the punctum lacrymale. Americ. Journ. of Ophth. p. 36.
1892. 11. Chevallereau, Cyste dermoïde à parois osseuses et à contenu pierreux. Recueil d'Opht. p. 108.
1899. 12. Hermann, Über chronisch entzündliche endotheliale Lidgeschwulst. Inaug.-Diss. Jena.
1901. 13. Berl, Beitrag zum histologischen Baue der cirkumbulbären Dermoidcysten. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 126.


### Pigmentnaevi.


1865. 14. Dubois, Naevus mollusciformis. Annal. d'Ocul. XXXIV. p. 267.
1870. 15. Guéniot, Naevus hypertrophicus de la région fronto-sourcilière droite chez un enfant de 2 ans. Gaz. des Hôp. p. 363 et 590.
1892. 16. Hohenberger, A., Pigmentnaevus des Augenlides mit beginnender sarkomatöser Degeneration. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII. 2. S. 140.
1896. 17. Kromayer, Zur Histogenese der weichen Hautnaevi. Dermatol. Zeitschr. III.
1901. 18. Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 5. Hamburg und Leipzig, L. Voss.
19. Judalewitsch, G., Histogenese der weichen Naevi. Arch. f. Dermatol. LVIII.
1902. 20. Abesser, Über die Herkunft und Bedeutung der in den sog. Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen. Virchow's Arch. f. path. Anat. CLXVI. Heft 1.
1903. 21. Riecke, Zur Naevusfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LXV. S. 65.
1905. 22. Rheindorf, Naevus pigmentosus. Beziehungen desselben zu Sommersprossen und Chromatophoromen. Inaug.-Diss. Berlin.


### Gefäßnaevi.


1870. 23. Dobrzycki, Teleangiectasia palpebrae inferioris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 147.
24. Talko, J., Teleangiectasia s. tumor erectilis palpebrae superioris geheilt durch Ligatur. Berichte der kaukas. med. Ges. No. 10.
1871. 25. Monoyer, Guérison d'une tumeur érectile de la paupière inférieure) par la galvanocaustique-chimique. Gaz. des Hôp. p. 441.
26. Giraud-Teulon, Tumeur érectile à l'angle interne. Gaz. des Hôp. p. 362.
27. Hogg, Pedunculated erectile epithelial growth from the upper eyelid. Transact. of the pathol. Soc. of London. XXI. p. 349.

1873. 28. Hofmokl, Ausgebreitete Teleangiectasie am linken oberen Augenlide bei einem 1½jährigen Kinde. Heilung durch Punktur mit glühenden Nadeln. Wiener med. Presse. No. 46.
1874. 29. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. S. 1—5, 86 und 87.
1875. 30. Michel, Krankheiten der Augenlider. Dieses Handb. Kap. IV. 1. Aufl.
1878. 31. Knapp, H., Zur operativen Behandlung der Gefäßgeschwülste der Augenlider und des vorderen Augenhöhlenabschnittes. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VI, 1. S. 38.
1880. 32. René, A., Traitement des tumeurs érectiles des paupières et de la conjonctive par l'électrolyse positive. Gaz. des Hôp. LIII. p. 58 et 92.
33. Bull, C. S., Über Gefäßgeschwülste des Auges. Bericht über die am 22. u. 23. Juli 1880 in Newport abgehaltene Vers. d. amer. ophth. Ges. v. H. Knapp.
1882. 34. Humbert, Tumeur érectile de la paupière supérieure droite chez un enfant de 8 mois. Revue de Thér. No. 12.
35. Weinlechner, Die Behandlung der Angiome. Wiener med. Blätter No. 38 u. 39.
1883. 36. Horroks, Facial, conjunctival and retinal naevus. (Ophth. Soc. of the United Kingdom.) Lancet. II. No. 3.
37. Richet, Tumeur érectile de la paupière. Recueil d'Opht. p. 12.
1885. 38. Fuchs, E., Angiome de la face et des paupières guérie par l'électrolyse. Société méd.-chirurg. de Liége. Févr.
1886. 39. Fröhlich, C., Über Galvanokaustik. Arch. f. Augenheilk. XVI, 1. S. 17.
40. Armaignac, H., Sur les naevi de l'oeil et des parties voisines. Revue clin. d'Ocul. p. 73.
1887. 41. Gauron, Traitement des tumeurs érectiles de la paupière par la cautérisation avec le cautère Paquelin. Normandie méd. Rouen. III. p. 113.
42. Lemoine, Observation de tumeur variqueuse de la paupière supérieure. Cautérisation ignée; guérison. Recueil d'Opht. p. 416.
1888. 43. Gayet, Tumeur érectile de la paupière supérieure. Province méd. Lyon. III. p. 17.
44. Mules, Lymphomatous naevus and other lymphatic derangements of the eye and its appendages. Bericht des VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 467.
45. Venneman, E., Tumeur érectile de l'angle interne de l'orbite. Revue méd. Louvain. VII.
1889. 46. Alt, A., Cases of congenital tumor. Large cavernous tumor of left upper lid. Amer. Journ. of Ophth. VI. p. 33.
1890. 47. Chisolm, J., Eine variköse Geschwulst des unteren Lides, unsichtbar bei aufrecht gehaltenem, sehr groß bei gesenktem Kopfe. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 261.
48. Rumschewitsch, Zur Onkologie der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 387.
1892. 49. Bock, E., Angioma cavernosum oculi. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 261.
50. Braunschweig, Mikrophthalmos. (Verein d. Ärzte in Halle a. S. Münchner med. Wochenschr. S. 371.
1895. 51. Becker, M., Beitrag zur Kenntnis der Augenlidtumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 169.
52. Cabannes, Angiome palpébral. Journ. de méd. de Bordeaux. 22. déc.
1896. 53. Van Moll, Behandlung der Angiome der Augenlider und der Augenhöhle. Niederl. Ges. f. Ophth. Sitzung vom 13. Dez. 1896. Ref. Annal. d'Oculist. CVII. p. 56.
1898. 54. Rumschewitsch, Ein Fall von kavernösem Angiom des oberen Lides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 294.

1899. 55. Van Duyse, Lymphangiome caverneux éléphantiasique de la paupière chez un nouveau-né. Arch. d'Opht. XIX. p. 273.
1906. 56. Hirschberg, Über das angeborene Lymphangiom der Lider, der Orbita und des Gesichtes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 2.
1907. 57. Ogawa, Über den Bau, die eintretenden Gefäße und das Wachstum der warzenförmigen Angiome der Haut. Virchow's Arch. f. path. Anat. CLXXXIX. Heft 2 u. 3.

**Lipome.**

1881. 58. Talko, Les lipomes diffuses des paupières supérieures; les kystes séreux congénitaux de l'orbite, au dessous de la paupière inférieure avec la microphthalmie coïncidente; le développement anormal des poils sur la surface conjonctivale des deux paupières de l'oeil droit. Congrès périod. internat. zu Mailand. Compt. rendu. p. 127.
1899. 59. Velhagen, Ein Fall von Angioma lipomatodes am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 253.
1905. 60. Laspeyres, Angiolipom des Augenlides und der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 527.
1907. 61. Wintersteiner, Lidgeschwülste. Schwarz, Encyklopädie der Augenheilkunde.

**Neurofibrome.**

1856. 62. Beck, Med. Annal. v. Puchelt, Chelius, u. Naegele. S. 84.
1863. 63. Friedreich, Über kongenitale halbseitige Kopfhypertrophie. Virchow's Arch. f. path. Anat. XXVIII.
1866. 64. Passauer, Angeborene Hyperplasie der linken Gesichtshälfte. Virchow's Arch. f. path. Anat. XXXVII. S. 410.
1870. 65. Billroth, O., Über das Rankenneurom. Arch. f. klin. Chir. IV.
66. Bruns, Paul, Das Rankenneurom. Inaug.-Diss. Tübingen.
1871. 67. Horner, F., Fibroma molluscum des oberen Lides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1.
1875. 68. Michel, Krankheiten der Augenlider. Dieses Handb. Kap. IV. I. Aufl.
1878. 69. Beck, Th., Die Elephantiasis des oberen Augenlides. Inaug.-Diss. Basel.
1879. 70. Walzberg, Th., Elephantiasis des Oberlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 439.
1880. 71. Fischer, Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XII. S. 1.
1881. 72. Logetschnikoff, S. N., Ein seltener Fall von Elephantiasis palpebrarum. Med. Rundschau. Juni.
1882. 73. Recklinghausen, F. v., Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Festschrift zu Ehren Virchow's. Berlin. 138 S.
74. Gross, Un cas d'éléphantiasis congénital des paupières et de la région temporale. Revue méd. de l'est. XIV. p. 321, 361, 401.
1883. 75. Ziehl, Ein Fall von kongenitaler halbseitiger Gesichtshypertrophie. Virchow's Arch. f. path. Anat. XCI. S. 92.
1884. 76. Levin, Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts, vorkommenden Erscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation. Charité-Annal. IX.
1885. 77. Csapodi, Angeborene Hypertrophie des oberen Lides. Pest. med.-chir XXI. S. 50.
1889. 78. Van Duyse, Éléphantiasis de la paupière supérieure. Annal. d'Oculist. CII. p. 157.
1890. 79. Kiwull, Ein Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen halbseitigen Gesichtshypertrophie. Fortschr. d. Med. VIII.

1890. 80. Tatham Thompson, Case of unilateral facial hypertrophy with hypertrophic ptosis. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. X. p. 56.

1891. 81. de Schweinitz, Neuroma of the right upper eyelid and adjacent temporal region. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 27. meeting. p. 48.

1892. 82. Gorand, Trois cas d'éléphantiasis de la paupière. Annal. de la policl. de Bordeaux. No. 9. Ref. Revue générale d'Opht. p. 470.

1893. 83. Marchand, R., Das plexiforme Neurom (cylindrische Fibrom der Nervenscheiden). Virchow's Arch. f. path. Anat. LXX, 1. S. 36.

84. Leber, Präparate von plexiformen Neuromen. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 228.

85. Hornstein, Sophie, Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. Virchow's Arch. f. path. Anat. CXXXI.

86. De Vincentiis, Elefantiasi molle delle palpebre. Linfangioma della congiuntiva palpebrale. Annali di Ottalm. XXII. p. 537.

1895. 87. De Vincentiis, Un' operazione per elefantiasi della palpebra superiore. Atti dell' XI. Congresso Medico Internat. Roma. VI. p. 25.

1897. 88. Bruns, Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, S. Karger.

89. De Vincentiis, Elefantiasi della palpebra superiore sinistra e fibromi mollusci. Elephantiasis neuromatodes della palpebra superiore destra con occhio atrofico pulsante da specioso aneurysma arterio-venoso dell' orbita. Lavori della Clin. Ocul. d. R. Univ. di Napoli. V. p. 41 ed 65.

1898. 90. Sachsalber, Über das Rankenneurom der Orbita mit sekundärem Buphthalmus. Deutschmann's Beiträge zur prakt. Augenheilk. XXVII. S. 1.

91. Katz, Über das Rankenneurom der Orbita und des oberen Lides. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLV. S. 158.

92. Goldzieher, Fibrom des Oberlides, verbunden mit Riesenwuchs der Haut und Asymmetrie des Gesichts. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 174.

1899. 93. Ginsburg, Zur Kasuistik der Ptosis congenita. Westnik. Ophth. p. 128.

94. Snegirew, Neurofibrom der Lid- und Kopfhaut. (Mosk. augenärztl. Ges. 21. Dez.) Westnik. Ophth. S. 151.

95. Lezius, Einseitiger angeborener Buphthalmus mit einseitiger angeborener Hauthypertrophie kompliziert. Inaug.-Diss. Jena.

1901. 96. Seifert, Naevus mollusciformis. (Physik.-med. Ges. zu Würzburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1197.

1903. 97. Hanke, Das Rankenneurom des Lides. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 315.

98. Duclos, Névrome pléxiforme de la paupière. Annal. d'Oculist. CXXX. p. 276.

99. Snell and Treacher-Collins, Plexiform neuroma (elephantiasis neuromatosis) of the temporal region, orbita, eyelid and eyeball. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXXIII. p. 197.

1904. 100. Frugiuele, Sul neuro-fibroma plexiforme orbito-tempero-palpebrale. Annali di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli. XXXIII. p. 57.

101. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. I. S. 271. Leipzig, F. C. W. Vogel.

102. Werner, R., Kongenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. Arch. f. klin. Chir. LXXV. S. 533.

1905. 103. Scimemi, Neuroma plexiforme delle palpebre. Annali di Ottalm. XXXIV. p. 329.

104. Siegrist, Elephantiasis mollis des linken oberen Lides sowie der Schläfen-Wangengegend und Hydrophthalmus congenitus. Bericht über die 32. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 360.

1905. 105. Treacher-Collins and Rayner Batten, Neurofibroma of the eyeball and its appendages. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXV. p. 248.
105a. Strauss, Das Rankenneurom mit besonderer Berücksichtigung seiner Pathogenese. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXXXIII. S. 11.
1906. 106. Rosenmeyer, Rankenneurom und Hydrophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März.
107. Albrecht, Ein Fall von Rankenneurom am oberen Augenlid. v. Bruns, Beiträge z. klin. Chir. und Inaug.-Diss. Leipzig.
108. Beard und Brown, Plexiformes Neurom der Orbita. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 386.
109. Michelsohn-Rabinowitsch, Frau, Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus. (Hydrophthalmus und Elephantiasis mollis der Lider.) Arch. f. Augenheilk. LV. S. 245.
1907. 110. Cagiati, Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII.
111. Sutherland and Mayou, Neurofibromatosis of the fifth nerve with buphthalmos. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXVII. p. 179.
112. v. Michel, Über halbseitige Gesichtshypertrophie. (Berliner Ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 269.
1908. 113. Marx, Ein Fall von multipler Neurofibromatose. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 528.

---

## 2. Erworbene Geschwülste.

§ 80. Die erworbenen Geschwülste treten an der Lidhaut als epitheliale und bindegewebige auf. Epitheliale Geschwülste, Epitheliome, gehen mit einer Wucherung der Deckepithelien einher und erscheinen als gutartige oder homöotope in der Form des Epithelioma molluscum, oder als bösartige oder heterotope in der Form des Krebses, des Carcinoms. Von Bindegewebsgeschwülsten kommen an der Lidhaut zur Beobachtung: Das Fibrom, das Lipom, das Rhabdomyom, das Osteom, das Xanthom, das Endotheliom, das Sarkom, das Gliom, das Lymphom und Lymphosarkom. Als Übergänge zwischen diesen beiden Geschwulstarten erscheinen die papillären fibroepithelialen Geschwülste.

### a) Epitheliome.

§ 81. Das Epithelioma molluscum, auch Epithelioma contagiosum und Molluscum contagiosum genannt, zeigt sich im Beginne als ein nicht-entzündliches, gerade noch hervorragendes, etwas glänzendes Knötchen von durchscheinendem Aussehen. Bei weiterem Wachstum bildet sich aus diesem Knötchen eine ungefähr erbsengroße, halbkuglige oder leicht abgeplattete, warzenähnliche Erhebung von weicher Konsistenz und von perlähnlichem und wie Perlmutter glänzendem Aussehen. Die Mitte dieser Erhebung ist trichter- oder dellenartig vertieft und erscheint mit durchsichtigen, drusenähnlichen Massen ausgefüllt. Bei leichtem seitlichen

Drucke entleert sich aus der centralen Vertiefung ein zerklüftetes hornartiges Gebilde und bei stärkerem eine mehr oder weniger konsistente, weißliche, etwas gelappte Masse, worauf eine leicht blutende, von überhängenden Rändern begrenzte, muldenartige Vertiefung zurückbleibt.

Hinsichtlich des Verlaufes kann das Epitheliom, ohne irgendwelche Beschwerden zu verursachen, längere Zeit, oft mehrere Monate, fortbestehen, schließlich aber wird es welk und fällt von selbst ab, oder es wird abgekratzt und verschwindet auf diese Weise. Größere Epitheliome können vereitern und eine Narbe bei der Heilung hinterlassen. Interessant ist die Beobachtung von Church (3) und Duckworth (3), dass im Desquamationsstadium des Scharlachs eine spontane Abstoßung von Epitheliomen erfolgte. Rezidive sind nicht selten.

Das Epitheliom befällt ausschließlich das kindliche und jugendliche Lebensalter, als das früheste wird ein solches von 2 Monaten angegeben (Hutchinson 3). Als der Lieblingssitz der Epitheliome erscheinen im Vergleiche zu anderen Körperstellen die Augenlider, wobei die äußere Lidkante, und hier die mediale Hälfte, besonders bevorzugt wird. Häufiger erkrankt das Oberlid als das Unterlid, am häufigsten ein Augenlidpaar, sei es einseitig oder doppelseitig. Das Epitheliom kann auf ein Lid beschränkt sein und bleiben. In einer Reihe von Fällen werden zugleich andere Körperstellen befallen, so gleichzeitig Augenlider und Gesicht oder ein Augenlid und die oberen Extremitäten, oder in rascher Aufeinanderfolge: Lippe, Kinn, Augenlider, Nacken. Ferner kann die Zahl der einzelnen Epitheliome eine sehr große sein. Bei einem 4jährigen Mädchen wurden beispielsweise 107 im Gesicht gezählt und zwar 15 auf dem linken, 16 auf dem rechten Augenlide, an der Stirne 19, an der Nasenwurzel 24, an den Schläfen 11, an dem unteren Teile der Nase 7, an der Oberlippe 3, am Kinne 7 und an den Wangen 6 (Ebert 1). de Vincentiis (4) zählte bei einem 15jährigen männlichen Kranken 19 auf dem oberen, 11 auf dem unteren rechten und 5 auf dem oberen linken Augenlide.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, dass es sich beim Epithelioma molluscum um eine übertragbare Hauterkrankung handelt. Dafür sprechen schon die klinischen Erfahrungen, wie das gehäufte Auftreten bei Kindern einer Familie, in Waisenhäusern, Schulen und Krankenhäusern. So sah Duckworth (3) das Epithelioma molluscum an verschiedenen Stellen des Körpers, wie an Lippen, Augenlidern, Kinn und Backen, bei vier Kindern auftreten, wovon drei in demselben Hause wohnten, das vierte häufig mit ihnen spielte. Nach Caillault's (3) Mitteilung wurden durch den gemeinschaftlichen Aufenthalt in einem Zimmer, in dem sich ein mit Molluscum behaftetes Kind befand, von 30 Kindern 14 infiziert. In Krankenhäusern wurden von einem mit Molluscum behafteten Kinde die in den Nebenbetten befindlichen Kinder angesteckt (Virchow 3); auch wurde in Krankenhäusern wiederholt ein en-

demisches Auftreten beobachtet. Sehr häufig kommt es zu einem Autoinfekt. Zunächst ist nur eine Körperstelle erkrankt und wird von dieser aus das Impfmaterial durch Kratzen und Reiben auf andere Hautstellen übertragen. So waren in dem Herzog'schen (33) Falle bei einem 3 Jahre alten Knaben anfänglich nur zwei Mollusken am linken Oberlide in der Nähe des Lidrandes vorhanden, die entfernt wurden. Nach 3 Monaten zeigte sich ein umfangreiches Rezidiv, indem nicht nur die beiden Lider der linken Seite, sondern auch die linke Stirnhälfte und Oberlippe beteiligt waren. Die Zahl dieser Mollusken betrug 13.

Fig. 22.



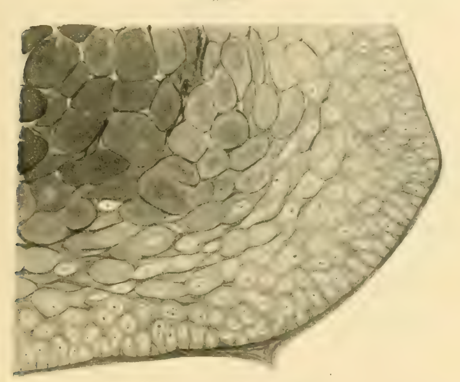

Senkrechter Schnitt durch ein Epithelioma molluscum.
Vergr. 1 : 35.
*KK* Molluscumknoten; *BB* feine Bindegewebszüge zwischen den Molluscumknoten; *MMM* Molluscumkapsel.

Eine besondere allgemeine oder lokale Disposition zur Erkrankung der Lidhaut wurde teils behauptet, teils bestritten. Einzelne Beobachter, wie Retzius (3) und Ebert (1), schreiben der Tuberkulose überhaupt, besonders einer solchen der Lymphdrüsen und der Knochen, sowie der Rhachitis einen Einfluss zu. Lokal werden Ekzeme der Lidhaut oder eine Maceration der Lidhaut durch überfließendes Sekret bei Bindehautkatarrhen in Betracht gezogen. Übrigens wurde auch behauptet (Salzer 22, Muetze 21), dass das Auftreten eines Molluscums an den Lidrändern eine katarrhalische Entzündung der Bindehaut hervorrufen könne.

Als Krankheitserreger wurden von Bollinger (5), Neisser (11) und Touton (23) Gregarinen angesprochen und insbesondere wurde das Molluscum contagiosum beim Menschen mit der sogenannten Geflügelpocke identifiziert, die an den Kämmen, Nasenrändern, Augenlidern u. s. w. der Hühner in der Form von hanfkorn- bis erbsengroßen, rundlichen und bräunlich-gelben Knoten auftritt. Die Knoten enthalten ähnlich wie das menschliche Molluscum einen grützigen Brei. Sanfelice (25a) erklärt dagegen die Geflügelpocke als nicht identisch mit dem menschlichen Molluscum und nimmt als Erreger für dieselbe Blastomyceten an. Nach Juliusberg (34) ist das Virus sowohl bei der

Geflügelpocke als auch bei dem menschlichen Molluscum filtrierbar. Zerriebene menschliche Mollusken, die durch ein auf Bakterienundurchgängigkeit geprüftes Chamberland-Filter filtriert waren, wurden in die Haut von drei Versuchspersonen eingerieben. Nach 50 Tagen gingen in einem Falle 60 deutliche Knötchen mit typischen sogenannten Molluscumkörperchen auf. Durch diese positiv ausgefallenen Impfversuche erscheint die Übertragbarkeit des Molluscum erwiesen. Die lange Inkubationszeit (2—3 Monate) erklärt wohl auch die früheren negativen Impfergebnisse.

Fig. 23.



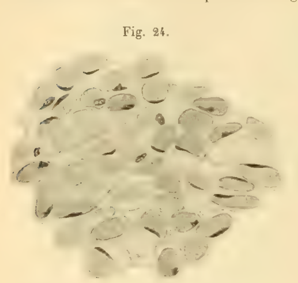
Ein Molluscumknoten bei starker Vergrößerung.

§ 82. Mikroskopisch erscheint das Molluscum auf dem Durchschnitte als eine rein epitheliale Neubildung von kugliger Form und lappigem Bau (siehe Fig. 22). Die einzelnen Läppchen bestehen aus knotenartigen epithelialen Wucherungen (siehe Fig. 22 *KK*) und sind durch schmale bindegewebige Septa voneinander getrennt (siehe Fig. 22 *BB*). Durch diesen Aufbau, der auch mit einem aufgeklappten Apfelsinenschnitte verglichen wird, wurde die frühere irrtümliche Auffassung der Entstehung des Molluscums aus Follikelepithelien veranlasst.

Entsprechend der Mitte der Geschwulst findet sich eine mit Hornmassen ausgefüllte, leicht trichterförmige Öffnung, die mit einem kurzen, central gelegenen Hohlraum in Verbindung steht. Um diesen Hohlraum gruppieren

sich fächerartig die radiär angeordneten Knoten. Über das Molluscum ziehen die obersten Hautschichten unverändert weg. Durch den Druck der wuchernden Massen kommt es zu einer Abflachung der Papillarkörper und zugleich zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel (siehe Fig. 22 *MMM*), der sogenannten Molluscumkapsel. Die von ihr zwischen die einzelnen Läppchen eindringenden zarten Bindegewebszüge (siehe Fig. 22 *BB*) sind fast alle gleichmäßig gebaut. Der Innenfläche der Bindegewebssepta ist eine Lage oder sind mehrfache Lagen langer und schmaler Cylinderzellen (siehe Fig. 23) zunächst aufgelagert; die Kerne dieser Zellen sind sehr groß und enthalten oft ein oder mehrere Kernkörperchen, das Protoplasma erscheint hell. Eine hier vorhandene Epithelfaserung schwindet nach dem Innern des Läppchens zu. Die nächste Schicht bilden beträchtlich aufgequollene Zellen, die das Doppelte bis Vierfache der gewöhnlichen Größe der Retezellen erreichen können. Das Protoplasma besitzt eine hyaline, fast durchsichtige Beschaffenheit, der Kern ist noch deutlich sichtbar, zeigt Chromatinkörnchen und stellt sich etwas excentrisch. In einer Anzahl der Zellen finden sich helle, wie kleinste Tröpfchen (Vacuolen?) aussehende, scharf begrenzte Fleckchen, meistens in der Nähe des Kernes. Weiter nach dem Inneren zu erscheinen die Zellen vielfach lang ausgezogen und nehmen reichlich Keratohyalin auf, wodurch sie homogener werden. Je weiter nach dem Innern der Läppchen zu, desto mehr verliert der Kern seine ursprüngliche Gestalt und Lage. Durch die Entstehung einer rundlichen körnigen Masse zwischen Kern und Protoplasma wird der Kern abgeplattet und durch das Wachstum dieser Masse nach dem unteren Pole der Zelle zu excentrisch verschoben. Dabei wird die Epithelzelle (siehe Fig. 23) mehr und mehr aufgetrieben, der Kern aber zugleich atrophisch und verliert seine tinktorielle Eigenschaft. Die eben genannte körnige Masse zerfällt in unregelmäßig große, kuglige Gebilde, aus deren Vereinigung eine homogene, solide Masse entsteht, das sogenannte Molluscumkörperchen. Zugleich verschwindet der Kern und der Protoplasmaüberrest wird keratinisiert. In dem fertigen Hornmantel ist alsdann der Molluscumkörper eingebettet (siehe Fig. 24). Form und Größe dieser Molluscumkörperchen, die zuerst von

Fig. 24.



Ausgepresster Inhalt eines Molluscum. Molluscumkörperchen mit Hornmantel. Vergr. 1:350.

Paterson (3) und Henderson (3), beobachtet wurden, sind verschieden. Die Molluscumkörperchen zeigen eine halbmond-, gurken-, keil- oder eiähnliche Form, sind stark lichtbrechend und erscheinen in die degenerierte Hornzelle bald eingebettet, bald durch sie durchgesteckt oder von ihr eingefasst. Die Molluscumzellen füllen als locker gefügte hornige Masse die Höhlung des ganzen Gebildes aus und entleeren sich bei Druck; sie färben sich durch Osmium intensiv schwarz und zeigen sich gegen Alkohol und Äther sehr widerstandsfähig.

Die nähere Beschaffenheit der Molluscumzellen hat eine zweifache Deutung erfahren. Von Bollinger (l. c.), Touton (l. c.) und Neisser (l. c.) wird die oben beschriebene körnige Masse als ein Parasit aufgefasst, der bei seiner Entwicklung die Epithelzelle auftreibe und den Kern zur Seite dränge. Neisser (l. c.) nimmt als parasitäre Zelleinlagerung kleinste Organismen aus der Klasse der Sporozoen, speciell der Unterabteilung der Coccidien, an. Die Mehrzahl der Forscher betrachtet aber die Molluscumkörperchen als Ausdruck einer Zelldegeneration, so nehmen Unna eine colloidartige und Marchand eine hyaline Umwandlung des Protoplasmas der Retezellen an. Bitsch (14) bezeichnet die Substanz der Molluscumkörper als eine solide, aber wasserhaltige Proteinverbindung, die extrahierbares Fett enthalte. Benda (25) und Bosc (32) nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein. Benda (l. c.) spricht die oben erwähnten hellen Fleckchen als parasitäre Elemente an und betrachtet die Umwandlung in eine Molluscumzelle als einen regressiven Vorgang. Der äußere Zellabschnitt mit dem Kern verhorne in nahezu normaler Weise, während die durch den Parasiten berührten Teile des Zellleibes zuerst körnig zerfielen und nach vorangegangener Vakuolisation eine hyaline Umwandlung erführen. Bosc (l. c.) unterscheidet ebenfalls bezüglich der in den Zellen enthaltenen Einschlüsse zwischen den im Protoplasma sich entwickelnden, d. i. höchstwahrscheinlich parasitären, und den intranukleär entstehenden, degenerativen Elementen, die später auch im Protoplasma sich finden können. Von einzelnen Beobachtern wurden Mikroorganismen im Molluscum gefunden. So hat Herzog (l. c.) in 4 von 7 untersuchten, an verschiedenen Stellen entnommenen Molluscumgeschwülstchen den Ausführungsgang bis in die Tiefe mit massenhaften Mikroorganismen von dem Aussehen der Staphylokokken erfüllt beobachtet und für das Molluscum die Bezeichnung: Gutartiges Acanthoma staphylogenes vorgeschlagen. Dabei dürfte es sich doch um eine zufällige Verunreinigung gehalten haben, um so mehr, als zugleich entsprechend der Öffnung des Molluscumknötchens eine impetiginöse Ekzemefflorescenz vorhanden war. Lipschütz (35) fand mit Hilfe der Geißelfärbungsmethode nach Löffler gefärbte runde Gebilde von etwa 0,25 μ Durchmesser.

Die Behandlung besteht in Excision mittels Schere; empfohlen werden auch Incision und nachfolgende Betupfung mit Argentum nitricum.

§ 83. Das Carcinom oder der Hautkrebs tritt an der Lidhaut in der Regel in der sogenannten flachen Form, dem Ulcus rodens oder dem Basalzellenkrebs, auf. Durch die Ausdehnung nach der Tiefe zu entsteht die sogenannte tiefgreifende Form, die dadurch den Charakter einer besonderen Malignität des Lidkrebses erhält. Auf dem Boden eines Krebsgeschwüres können papilläre Excrescenzen von verschiedener Mächtigkeit sich entwickeln und dadurch die Form des sogenannten Papillarkrebses bedingen.

Fig. 25.



47 jährige Frau; vom äußeren Lidwinkel auf Lid- und Schläfenhaut fortgepflanztes Krebsgeschwür.

Der flache Lidkrebs beginnt in der Form eines einzelnen kleinen Knötchens oder mehrerer nebeneinander gelagerter Knötchen, die, von derber Beschaffenheit, in den Papillarkörper eingelagert sind, die Größe eines Hirse-, Hanf- oder Senfkornes besitzen, perlgrau bis blaurot gefärbt sind und ein perlmutterartig glänzendes, eigentümlich durchscheinendes Aussehen darbieten. Die Knötchen sind mit einer glatten Hornschicht bedeckt und können bis 1 mm hoch das Niveau der Haut überragen. Hier und da beginnt auch die Neubildung in der Form einer kleinen, gelblich verfärbten Stelle, wobei die sie überkleidende Hautschicht trocken, glänzend, wenig geschmeidig und leicht schuppend erscheint.

Im Verlaufe wächst die Neubildung langsam fortschreitend der Fläche nach und kommt es an dieser oder jener Stelle, häufig in ihrer Mitte, durch Abstoßung der Hornschicht zu einer mehr oder weniger oberflächlichen Erosion, die meist mit einer dünnen Borke oder einem Schorf bedeckt ist und auf geringe mechanische Einflüsse, wie leichtes Reiben oder Entfernung der Kruste, blutet. Der schmale leistenartige Rand ist nicht selten mit kleinen Knötchen besetzt.

Diesem ersten Stadium, dem Stadium der Erosion, folgt als zweites die Bildung eines Geschwüres, des sogenannten Krebsgeschwüres (s. Fig. 25).

Die Form des Geschwüres ist in der Regel eine rundliche oder ovale, der Grund, dessen Mitte mehr oder weniger vertieft ist, zeigt ein Aussehen gleich demjenigen eines jungen Granulationsgewebes, erscheint glatt und sondert eine spärliche, seröse Flüssigkeit ab, die Ränder, nicht gerötet, sind scharf, feinbuchtig und mit härtlichen, flachen, bläschenähnlichen Knötchen oder mit leistenförmigen Erhebungen besetzt. Hier und da findet sich als Rest des ersten Stadiums ein schmaler leistenförmiger Rand, der von der emporgehobenen und unterwucherten Epidermis bekleidet ist. Im Geschwürsgrunde können papilläre Excrescenzen sich entwickeln oder es kann eine diffuse Neubildung von Bindegewebe entstehen, was gleichbedeutend mit einer Vernarbung des Krebsgeschwüres ist. Die Vernarbung geht einher mit einer Schrumpfung, die die gesunde Haut aus der Umgebung in radiär gestellte Falten heranzieht, ja es kann durch Hinüberwuchern von Epidermis über das Granulationsgewebe das Krebsgeschwür überhäutet werden. Diese Vorgänge haben die irrtümliche Annahme einer spontanen Heilung veranlasst, besonders wenn dieses oder jenes angepriesene Krebsmittel in Anwendung gezogen wurde. Nach kürzerer oder längerer Zeit ulcerieren auch die Geschwürsränder. Die daran sich anschließende Ausbreitung des Krebses vollzieht sich in ungleichmäßiger Weise, wodurch die Gestaltung des Krebsgeschwüres bestimmt wird, das manchmal nieren- oder kleeblattförmig erscheint.

Bei den malignen Formen kommt es zu einer rascheren und größeren Ausdehnung nach Fläche und Tiefe. Die Knoten am Boden und an den Rändern des Geschwüres vergrößern sich rasch, oder es entstehen höckrige, in anderen Fällen mehr gleichmäßig erscheinende Erhebungen. In stetigem Wachstume pflanzt sich der Lidkrebs auf die benachbarte Gesichtshaut fort (siehe Fig. 25) und kann außerordentlich umfangreiche Zerstörungen, wie einer ganzen Gesichtshälfte mit Bloßlegung der Knochen bewirken, und sich selbst in die Gesichtsknochen, den Oberkiefer und die Augen- und Schädelhöhle ausdehnen (Schultz-Zehden 117). Das Auge wird beteiligt durch das Übergreifen des Krebses auf die Bindehaut der Lider und der Sklera sowie auf die Hornhaut. Hat sich ein Krebsgeschwür des Lidrandes auf die Bindehaut ausgedehnt, so entsteht nicht selten eine mehr oder weniger dreieckige Lücke des Lidrandes, die ein ähnliches Aussehen wie ein noch nicht völlig geheiltes traumatisches Colobom darbieten kann. Ferner kann durch die Vernarbung eines Krebsgeschwüres und die dabei entstehende Schrumpfung und Verkürzung der Haut ein Ectropion hervorgerufen werden. Bei hochgradiger Zerstörung der Lider wird der Lidschluss ein mangelhafter, infolgedessen vertrocknet das Hornhautepithel und wird abgestoßen. Der dadurch veranlasste Epithelverlust wird infiziert und so entsteht ein Hornhautgeschwür. Ein solches kann in gleicher Weise auch dadurch hervorgerufen werden, dass die am Lidrande sitzende und nach innen gerichtete Krebsgeschwulst das Hornhautepithel mechanisch ab-

streift und so einen Epitheldefekt bedingt. Eine Zerstörung der Hornhaut kann ferner durch Hineinwuchern von Krebsmassen von der erkrankten Skleralbindehaut aus in die Hornhaut erfolgen.

Wie ein Krebs der Lidhaut sich auf die benachbarte Gesichtshaut weiter verbreitet, ebenso erscheint umgekehrt der Lidkrebs fortgepflanzt von der erkrankten Umgebung, so von einem Hautkrebse entsprechend der Gegend der vorderen Wand des Thränensackes oder von einem solchen des Nasenrückens, der Wange und der Schläfe.

Subjektive Beschwerden, Schmerz u. s. w. pflegen erst dann einzutreten, wenn die Neubildung in die Tiefe dringt und Verlötungen mit der Unterlage eintreten. Daher pflegen die Kranken erst später und gewöhnlich nur dann ärztliche Hilfe aufzusuchen, wenn die Entstellung durch die Ausdehnung der Erkrankung schon eine auffällige geworden ist.

Die regionären Lymphdrüsen bezw. die Präaurikulardrüsen werden nicht beteiligt, wie auch eine Metastasenbildung fehlt.

Der Krebs der Lidhaut wird im höheren Lebensalter am häufigsten im Alter von 45—60 Jahren beobachtet. Der Lidrand bildet die bevorzugteste Stelle für einen primären Krebs, seltener erscheint die Lidfläche, häufiger noch die des Unterlides als des Oberlides, zuerst befallen. Bevorzugte Stellen sind ferner die Lidwinkel, und zwar der mediale mehr als der laterale.

Hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens sind die Lider ungefähr in gleiche Linie mit Stirn, Schläfe und Oberlippe zu stellen. Nach einer von O. Weber (35a) gegebenen Übersicht fanden sich unter 211 Fällen von Epitheliom 128 an der Unterlippe, je 19 an Nase und Wangen, je 15 an Stirn, Schläfe und Augenlidern, 12 an der Oberlippe, 2 am Kinne und 1 am Ohre.

Von lokalen disponierenden Momenten kommen Warzen und Narben in Betracht. Von Capauner (108) wurde bei einer 58jährigen Frau ein sekundärer Krebs auf lupösem Gewebe beobachtet, wobei die Geschwulst ungefähr $^2/_3$ des rechten unteren Lidrandes einnahm.

§ 84. Die Entwicklung der Carcinome wird auf eine Änderung des Charakters der Zelle, eine Anaplasie (Entdifferenzierung), zurückgeführt, deren nähere Ursache noch unbekannt ist. Die Aera der Protozoenätiologie dürfte wohl als überwunden zu betrachten sein, da die als Protozoen gedeuteten Zelleinschlüsse als Degenerationsprodukte der Zelle und ihres Kernes anzusehen sind.

Hinsichtlich des anatomischen Baues wurden verschiedene Einteilungsprinzipien versucht, von denen die wesentlichsten angeführt werden sollen. Uzuhiko Mayeda (111) unterscheidet 4 Typen der Lidcarcinome, nämlich 1. Carcinome geringster Anaplasie, die papillär wuchern und eine

sehr geringe Neigung zur Tieveninfiltration haben, 2. Plattenepithelkrebse mit Verhornung, deren Zellen den Typus des Epithels der äußeren Haut bewahren, 3. Drüsencarcinome, deren Zellen in ihrer Anordnung und event. auch durch eine Schleimabsonderung Reste ihrer ursprünglichen Funktion analog den Hautdrüsen zeigen, und 4. Carcinome stärkster Anaplasie, deren Zellen vielgestaltig sind. Die größere Anzahl bilden die Carcinome mit mehr oder weniger drüsenähnlichem Bau und fast immer fehlender Verhornung. Unna (100) teilt die Hautcarcinome in vegetierende, walzenförmige und alveoläre ein. Der vegetierende Krebs ist durch eine üppige Wucherung gekennzeichnet. Das Epithel schwillt zu massigen Klumpen an, die in unregelmäßigster Weise das Bindegewebe durchwachsen und vielfach konfluieren, so dass sich das Stroma meist auf die Gefäße und deren nächste Umgebung reduziert. Grobretikuläre Formen entstehen durch mehr oder weniger breite und durch zahlreiche Brücken netzförmig verbundene Epithelzüge. Der walzenförmige Krebs entspricht in seiner einfachsten und typischen Form am meisten dem normalen Wachstume des Epithels, indem er gleichsam eine Übertreibung des normalen Epithel-Leistensystems darstellt. Eine retikuläre Form entsteht dadurch, dass von den Reteleisten richtige walzenförmige Zapfen in die Tiefe wuchern, die ihrerseits wieder Seitensprossen treiben und netzförmig untereinander in Verbindung treten können. Bei der acinösen Form entwickeln sich an den kolbig angeschwollenen Endpunkten der Zapfen neue Sprossen in radiärer Richtung nach verschiedenen Seiten. Beim alveolären Krebse finden sich durch das Bindegewebe zerstreute, zusammenhangslose, in wirklich allseitig abgeschlossenen Alveolen befindliche Epithelnester, die in der Peripherie des Krebsherdes in eine förmliche Aussaat einzeln liegender versprengter Epithelien übergehen. Dabei ist die bei den anderen Krebsformen wohlerhaltene Epithelfaserung und Stachelung der Zellen beim Alveolarkrebse völlig verloren gegangen, der als eine klein- und großalveoläre Form sich entwickeln kann.

In bezug auf das Wachstum des Krebses stellt Petersen (109) zwei Hauptformen auf, nämlich 1. das unicentrische Carcinom; die Epithelwucherung beginnt an einer einzigen Stelle und greift von hier zerstörend auf die ganze Umgebung, so auch auf das Nachbarepithel über, und 2. das multicentrische Carcinom; die Epithelwucherung beginnt an verschiedenen Stellen und das periphere Wachstum des fertigen Carcinoms erfolgt durch die Bildung immer neuer selbständiger Carcinomherde in der Peripherie des Haupttumors; diese neuen Herde sind dem Haupttumor entweder sofort dicht angelagert oder verschmelzen doch meist sekundär mit demselben. Die von je einem Centrum ausgehenden Carcinomzellen wachsen meist kontinuierlich weiter; sie bilden dann einen einheitlichen Stamm, der nach allen Seiten hin Äste, Zapfen und Kolben entsendet. Seltener wachsen die Carcinomzellen diskontinuierlich unter Bildung echter, abgeschlossener Alveolen.

Krompecher (110) nimmt zum Ausgangspunkte seiner Einteilung das histogenetische Prinzip und unterscheidet den Basalzellenkrebs, Carcinoma basocellulare, und den Stachelzellenkrebs oder Hornkrebs, Carcinoma spinocellulare. Beim ersteren wuchern die basalen Zellen, beim letzteren die Stachelzellen. Die zelligen Elemente beim Basalzellenkrebse sind ovale oder spindelzellartige, mit länglichen intensiv färbbaren Kernen, lassen meist keine Epithelfaserung erkennen und machen keine typische Verhornung durch. In das Bindegewebe wuchern sie als verschiedenartig

Fig. 26.




Basalzellenkrebs des Unterlides mit hyaliner Entartung des Bindegewebes. Sagittaler Schnitt. Vergr. 1 : 25. *E* Durch seröses Exsudat abgehobenes oder abgelöstes Epithel; *C C*, carcinomatöse Wucherungen in der Tiefe; *M M* verdrängte Bündel des M. ciliaris.

aufgebaute Typen, die als drüsen- oder schlauchartige, solide, lockere oder cystenartige, oder als ein spitzentuchartiges Netz beschrieben werden. In der Regel findet sich eine ausgedehnte Bindegewebsdegeneration. Das Stachelzellencarcinom besteht aus verhältnismäßig schwach gefärbten großen Zellen mit bläschenförmigem Kerne und zumeist deutlicher Epithelfaserung und lässt gleich der normalen Stachelzellenschicht eine typische Verhornung und eine Bildung von Hornperlen erkennen. Histogenetisch sind daher zwei aus getrenntem Muttergewebe entstehende Arten von Hautcarcinom zu

unterscheiden, der Basalzellenkrebs, auch Coriumkrebs genannt, und der verhornende Plattenepithelkrebs, wobei zugleich Übergangsformen vorkommen können. Nach COENEN (112) stammt der Basalzellenkrebs mit Wahrscheinlichkeit aus Basalepithelsprossen, die in das Corium hineinwuchern und sich bei ihrer Entstehung in embryonaler Zeit abgeschnürt haben, demnach aus Talgdrüsenanlagen. Wo die Talgdrüsen am dichtesten stehen, findet sich auch am häufigsten der Krebs. Infolge von Anaplasie der Krebszellen verliert die Geschwulst den ausgebildeten drüsigen Aufbau, an dem sie zunächst noch festhält, und kehrt zur tiefsten embryonalen Bildungsstufe zurück, d. h. zum Wachstume in soliden Basalzellenzapfen. CLAIRMONT (116) hebt hervor, dass das histogenetische Einteilungsprinzip wesentlich durch die biologischen

Fig. 27.




Ausgedehnter Basalzellenkrebs des Unterlides. Sagittaler Schnitt. Vergr. 1 : 10.
*M* Epithelwucherung in einer MEIBOM'schen Drüse.

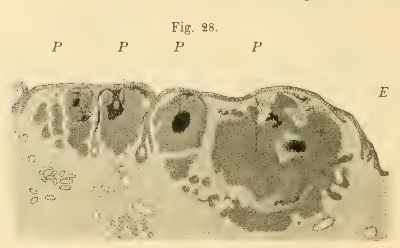
Differenzen in dem Verhalten des Carcinoms gegenüber den Röntgenstrahlen gestützt werde. Der Basalzellenkrebs werde, wenn auch nicht sehr ausgedehnt, durch die Röntgentherapie zum Verschwinden gebracht, was bei den Hornkrebsen nicht der Fall sei.

§ 85. Beim Basalzellenkrebse der Lidhaut kommt es anatomisch zur Vergrößerung und Verbreiterung der Epithelzapfen und zum Hineinwachsen solcher in die Cutis und Subcutis. Die Wucherungen zeigen eine schmale oder breite Zapfenform, häufig am Ende eines Zapfens eine raketenähnliche Ausstrahlung (siehe Fig. 26), sie sind netzförmig miteinander verbunden, oder es besteht eine große Ähnlichkeit mit dem Bau einer Drüse (siehe Fig. 26 *CC*). In die Tiefe wuchernde Krebsmassen können vorzugs-

weise präformierten Lymphspalten folgen — sogenannter carcinomatöser Lymphbahninfarkt. Dabei kann das Bindegewebe der Cutis und Subcutis eine hyaline Umwandlung erfahren (siehe Fig. 26). Bei fortschreitendem Wachstume in die Tiefe senken sich die Epithelzapfen zwischen die Muskelbündel des Orbicularis (siehe Fig. 26 *MM*) und verdrängen sie mehr und mehr, ferner wuchern sie bis in das tarsale Bindegewebe (siehe Fig. 27) und in die Acini der Meibom'schen Drüsen (siehe Fig. 27 *M*), die mit gewucherten Geschwulstmassen ausgefüllt und von ihnen ausgedehnt erscheinen. Von den Hautdrüsen können sich die Talg- und Schweißdrüsen an der Wucherung beteiligen und die Cilien durch Druck von seiten der Wucherung in ihrer Ernährung geschädigt werden und ausfallen.

Das Oberflächencarcinom oder dessen nächste Umgebung kann im Verlaufe infiziert werden. Alsdann kommt es zu kleinzelligen Infiltrationsherden

Fig. 28.




Basalzellenkrebs des Unterlides. Sagittaler Schnitt. Vergr. 1 : 10.
*E* Epithel *PPPP* Blutpigment.

oder auch zur Abhebung und Abstoßung des Epithels durch ein seröses leukocytenreiches Exsudat (siehe Fig. 26 *E*). Infolge von lokalen Cirkulationsstörungen bei umfangreichen Wucherungen entsteht eine ödematöse Durchtränkung der Geschwulst und finden sich ausgedehnte Blutungen und Anhäufungen von Blutpigment in den bindegewebigen Inseln (siehe Fig. 28 *PPPP*), zwischen den carcinomatösen Wucherungen. Solche Blutungen können übrigens auch eine Folge von mechanischen Einwirkungen sein.

Von den einzelnen Gewebsbestandteilen zeigen die Epithelien von progressiven Veränderungen die Mitose und Amitose, von regressiven die Verhornung, die hyaline, hydropische, colloide und kalkige Entartung. Bei einer entzündlichen Infiltration des Bindegewebes besteht nach Unna (100) die Hauptmasse der zelligen Elemente aus Plasmazellen. Das Entstehen einer solchen Infiltration wird übrigens von Unna l. c. im Sinne einer Reaktion des Bindegewebes gegenüber dem Epithel aufgefasst.

Kromayer (l. c.) ist der Ansicht, dass die Carcinomepithelien dem normalen Bindegewebe gegenüber die Rolle von Mikroorganismen ähnlich den Tuberkelbazillen spielten. Das Bindegewebe kann ferner eine sklerotische, hyaline oder cystöse Entartung aufweisen.

Hinsichtlich des gegenseitigen Verhältnisses von Epithelwucherung und Bindegewebe werden 3 Arten angenommen, nämlich ein supra-ordiniertes, ein koordiniertes und ein subordiniertes Verhalten. Ein supraordiniertes Verhältnis wurde früher von Ribbert beschrieben. Im Anfangsstadium des Krebses werde durch Wucherungsvorgänge im subepithelialen Bindegewebe das über ihnen liegende Epithel emporgehoben und weiterhin mechanisch abgesprengt, dadurch, dass das wuchernde Bindegewebe in das Epithel einwachse und Epithelzellen, selbst Epithelzapfen aus dem Zusammenhange mit den übrigen trenne. In jüngster Zeit erkennt Ribbert (118) ein kontinuierliches Tiefenwachstum des Epithels beim Carcinome an und betrachtet als Vorstadium des letzteren eine gleichzeitige Epithelzunahme und eine zellige Umwandlung des Bindegewebes. Petersen (l. c.) fasst die Bindegewebsveränderungen als koordinierte auf, besonders mit Rücksicht darauf, dass sie die Epithelwucherungen an Intensität und Ausdehnung erheblich übertreffen können. Das subordinierte Verhältnis kommt in den oben schon mitgeteilten Ansichten von Unna (l. c.) und Kromayer (l. c.) zum Ausdruck. Nach Unna handelt es sich um eine entzündliche Reaktion, nach Kromayer um eine Proliferation des Bindegewebes gegenüber dem Eindringen der Epithelwucherungen.

Zusammenfassend sei bemerkt, dass der Lidkrebs am richtigsten und häufigsten als ein sogenanntes plexiformes Epitheliom zu betrachten ist. Epithelzapfen dringen in großer Zahl und dicht nebeneinander unter mannigfachen Windungen in die Tiefe und setzen sich scharf gegen die bindegewebigen Teile der Haut ab; sie unterliegen central häufig Erweichungsprozessen und zerfallen an der Oberfläche immer nekrotisch.

Der sehr seltene Stachelzellenkrebs zeigt die Gewebsgrenze zwischen Epithel und Bindegewebe verwischt, enthält geschichtete Hornperlen und ist gewöhnlich an der Oberfläche mit dicken Krusten verhornter Epithelmassen bedeckt.

Die Diagnose ist in der Regel durch die klinischen Merkmale hinreichend gesichert. Differential-diagnostisch kommt das ulcerierende Gummi des Augenlides in Betracht (siehe S. 113).

Die Voraussage ist bei einer frühzeitigen und ausgiebigen operativen Behandlung eine günstige, wenn auch Rezidive in der Nähe der Narbe nicht ausgeschlossen sind. Die sichere Behandlung des Lidcarcinomes besteht in der radikalen Entfernung mittels des Messers, wobei der dadurch entstehende Defekt durch eine Blepharoplastik zu decken ist. Eine gleichzeitige Enukleation des Augapfels kommt in Frage, wenn die Geschwulst in größerer Ausdehnung auf die Bindehaut des Auges übergegriffen hat. Die vielfachen anderen Behandlungsmethoden, die empfohlen werden, haben

nur einen beschränkten Wert und garantieren nicht die vollständige Entfernung des erkrankten Gewebes. Als solche Methoden sind zu nennen das Ausschaben, die Kauterisierung, die Elektrolyse, die Anwendung von Ätzmitteln (Milchsäure, Arsenikpaste, Pyrogallussäure, Chlorzink) und die Radium- und Finsen-Behandlung. Clairmont (l. c.) will bei der Behandlung von Basalzellenkrebsen von mäßiger Ausdehnung sehr gute Erfolge mit Röntgenbestrahlung erzielt haben. Der Krebs verschwinde völlig, das kosmetische Resultat sei vorzüglich und das Ergebnis in bezug auf Dauerheilung nicht unbefriedigend.

## Litteratur zu §§ 80—85.

### Epithelioma molluscum.

1871. 1. Ebert, Über Molluscum contagiosum. Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung. III. S. 152.
2. Bizzozero, Sul mollusco contagioso. Annali di Ottalm. p. 33.
1875. 3. Michel, Krankheiten der Lider. Dieses Handb. I. Aufl. Kap. IV. S. 376.
1877. 4. Vincentiis, de, Osservazioni cliniche ed anatomiche: Blefaroptosi congenita ed mollusco contagioso multiplo delle palpebre. Estratto dal Movim. med.-chir. V.
1878. 5. Bollinger, Über die Ursache des Molluscum contagiosum. Bericht d. 51. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Kassel. S. 159.
1881. 6. Thin, G., The histology of molluscum contagiosum. Journ. of anat. and phys. XVI. p. 202.
7. Caspary, J., Über Molluscum contagiosum. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. IX, 2. S. 205.
1883. 8. Csokor, Über Epithelioma contagiosum des Geflügels. Wiener med. Presse. S. 446.
1886. 9. Mittendorf, W. F., Two epidemics of molluscum contagiosum. Transact. of the Americ. ophth. soc. Twenty-second meeting. New London. p. 262 and Americ. Journ. of Ophth. p. 298.
10. Campana, Sui globi del mollusco contagioso. Giorn. ital. di malattie ven. e. d. pelle. I.
1887. 11. Neisser, A., Über das Epithelioma (sive Molluscum contagiosum). Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. XV. S. 553.
1890. 12. Török, L., und Tommasoli, P., Über das Wesen des Epithelioma contagiosum. Monatshefte f. prakt. Dermatol. No. 4.
13. Borrel, A., Note sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes. Compt. rend. hébdom. des séances de la société de biologie. II. No. 26.
1892. 14. Bitsch, Joh. P., Om molluscum contagiosum u. pathologisk anatomisk Henseende. Nord. medic. Arch. No. 3.
15. Pick, A., Ist das Molluscum contagiosum kontagiös? Verhandl. der deutschen dermatol. Ges. 2. u. 3. Kongress. Herausg. v. Neisser. S. 89.
16. Rieder, Über Molluscum contagiosum. Münchener med. Wochenschr. S. 55.
1893. 17. Kromayer, Die Histogenese der Molluscumkörperchen. Virchow's Arch. f. path. Anat. CXXXII.
18. Workmann, Ch., Section of nodule of molluscum contagiosum. Glasgow med. Journ. XI. No. 5.
1896. 19. Alt, A., Xanthelasma tuberosum or molluscum contagiosum? Americ. Journ. of Ophth. p. 321.

1896. 20. Kusnitzky, M., Beitrag zur Kontroverse über die Natur von Zellveränderungen bei Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXXII. Heft 1 u. 2.

21. Muetze, Beitrag zur Kenntnis des Molluscum contagiosum der Lider. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 302.

22. Salzer, Ein Fall von Molluscum contagiosum der Augenlider. Münchener med. Wochenschr. S. 841.

23. Touton, Bemerkungen zu Kusnitzky's »Beitrag zur Kontroverse über die Natur der Zellveränderungen bei Molluscum contagiosum«. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXXII. S. 369.

1897. 24. Beck, Beiträge zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXXIII. Heft 1 u. 2. S. 107.

25. Benda, Die Zelleinschlüsse der Taubenpocke und des Molluscum contagiosum. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. und Ärzte. 69. Vers. zu Braunschweig. 2. Teil. 2. Hälfte. S. 18.

25a. Sanfelice, Beiträge zur Ätiologie der sogenannten Pocken der Tauben. Zeitschr. f. Hygiene. XXVI.

1898. 26. Falkenburg, C., Über Molluscum contagiosum. Inaug.-Diss. München.

1899. 27. Audry, Sur la lésion du molluscum contagiosum. Ann. de Dermat. p. 621.

28. Bistis, Sur un cas de molluscum contagieux de la paupière inférieure. Clinique Opht. No. 2.

29. Logerot, Recherches sur l'anatomie pathologique du molluscum contagiosum. Thèse de Paris.

30. Vieusse, Note à propos d'une production épitheliale rare de la paupière. Recueil d'Opht. p. 449.

31. Schaefer, H., Über Molluscum contagiosum und seine Bedeutung für die Augenheilkunde. Inaug.-Diss. Bonn.

1905. 32. Bosc, Recherches sur le molluscum contagiosum. Compt. rend. de la Société de Biologie. p. 797.

33. Herzog, Über einen neuen Befund beim Molluscum contagiosum. Virchow's Arch. f. path. Anat. CLXXVI. S. 515.

34. Juliusberg, Zur Kenntnis des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. No. 40.

1907. 35. Lipschütz, Zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Wiener klin. Wochenschr. S. 253.

### Carcinom.

1866. 35a. Weber, O., Pitha und Billroth, Handb. d. allg. und speciellen Chirurgie. III. 1. Abt. 2. Lieferung. Erlangen. S. 118.

1872. 36. Knapp, H., Ein Fall von Exstirpation eines Cancroids des inneren Augenwinkels und des oberen Augenlides. Blepharoplastik durch Lappenverschiebung. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 2. S. 203.

1873. 37. Pooley, Epitheliom der Wange und des unteren Augenlides — Exstirpation — Blepharoplastik. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. III, 1. S. 181.

1874. 38. Obalinski, Heilung zweier Fälle von Epithelialkrebs mittels Condurangorinde. Centralbl. f. Chirurgie. No. 12.

39. Valerani, E., Epithelioma al canto interno dell' occhio sinistro distrutto col cauterio galvanico. Annali di Ottalm. III. p. 447.

1875. 40. Smith, Johnson, Rodent ulcer of lower eyelid: exstirpation of the eyeball. Med. Times and Gaz. LI. p. 704.

1879. 41. Vincentiis, C. de, Sul cancro della palpebre. Atti dell' assoc. ottalm. ital. p. 65.

1880. 42. Purtscher, Untersuchungen über Lidkrebs. Arch. f. Augenheilk. X, 1. S. 22.

1880. 43. Buller, F., Epithelioma of lower eyelid; removal by excision; re-establishment of eyelid by plastic operation; recovery; twenty months later no return of the disease. Montreal Gen. Hosp. Rep. I. p. 213.

1881. 44. Meyer, M., Epithéliome de l'angle externe de l'œil gauche. Ablation. Greffe dermique. Guérison. Bull. de la société de Chirurg. de Paris. p. 676.

45. Landesberg, Epithelioma of the eyelids. Med. Bull. III. Philadelphia. p. 106.

46. Lawson, A case of primary epithelioma of the lower eyelid. Ophth. Hosp. Rep. p. 200.

47. Teillais, Cancroïde de la paupière inférieure. Journ. de méd. de l'ouest. XV. p. 27.

48. Deroubaix, Epithélioma de l'angle interne de l'œil. Ann. de l'Univ. de Bruxelles. II. p. 119.

1883. 49. Gerster, Epithelioma of the eyelids, nostril and side of the face. Annal. Anat. and Surg. Brooklyn, N. J. VIII. p. 1881.

50. Lopez Ocaña, J., Epitheliome der Lider. Chron. oftal. Cádiz. XIII. p. 61.

51. Haltenhoff, Epithelioma papilliforme de la paupière. Revue méd. de la Suisse romande.

52. Reynolds, D. S., Epithelioma of the eye. Med. Herald. Louisville. IV. p. 501.

53. Cevi, A., Epitelioma recidivo della palpebra inferiore sinistra, della rispettiva congiuntiva palpebrale, oculare et della regione zigomatica. Giornal di clinic. e terapeut. II. p. 457.

1884. 54. Fano, Ulcération de nature cancroide de la paupière inférieure, guérie par l'application de la poudre d'iodoforme. Journ. d'Ocul. p. 211.

1885. 55. Hock, Epithelioma marginis palpebrae inferioris. Abtragung desselben durch Transplantation eines großen Hautlappens aus dem Oberarme, Heilung. Wiener med. Blätter. S. 1278.

56. Mathewson, A case of epithelioma of the eyelid cured by application of benzole and calomel. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Twenty-first meeting. p. 95 und Americ. Journ. of Ophth. II. p. 153.

57. Sattler, R., The treatment of superficial and infiltrating varieties of pavement epithelial carcinoma of the eyelids. Arch. of Ophth. XIV. No. 1. p. 19.

58. Story, Epithelioma of the eyelids, resulting from irritation by crude carbolic acid. Ophth. Review. IV. p. 125.

1886. 59. Baudry, Accidents consécutifs à l'application du suc d'euphorbe sur un cancroïde de la paupière. (Soc. central. de méd. du Dép. du Nord.) Revue générale d'Opht. p. 427.

1887. 60. Mollière, Du cancroïde de l'angle interne de l'œil. Province méd. Lyon. II. p. 691.

61. Fieuzal, Epithélioma des paupières. Revue clinique du dernier trimestre. p. 199.

62. Mollière, Du cancroïde de l'angle interne de l'œil. Prov. med. 29. Oct.

63. D'Angelo, Epitelioma oculo-palpebrale guarito con operazione; persistenza di guarigione dopo sei anni. Progresso med. Napoli. II. p. 556.

1888. 64. Barrett, A rodent ulcer of the eyelid. Austral. med. Journ. Melbourne. n. s. X. p. 329.

65. Vincentiis, de, Cancro delle palpebre. (Assoc. ottalm. ital. Annali di Ottalm. XVII. p. 61, 67.

66. Köhler, A., Cancroid des linken Bulbus und seiner Umgebung; Ausräumung der Orbita; Heilung. Charité-Ann. XIII. p. 515.

1889. 67. Beard, Two cases of epithelioma of the lower lid. Med. Standard Chicago. p. 172.

68. Kochenburger, Ein Fall von Cancroid des unteren Augenlides. Inaug.-Diss. Würzburg.

69. Moura Brazil, Cancro infectante das palpebras. Rio de Janeiro

1889. 70. Schreiber, R., Fall von Augenlidkrebs. Deutsche med. Zeitung. No. 13.
1890. 71. Eversbusch, Carcinom des unteren Lides. (Ärztl. Bezirksverein Erlangen.) Münchener med. Wochenschr. S. 138.
72. Robinson, H. B., Epithelioma of lower eyelid. Americ. Journ. of Ophth. p. 296.
73. Rouze, De l'épithelioma palpébral. Etude clinique et thérapeutique. No. 89. p. 60.
74. Galezowski, Du traitement de l'épithélioma palpébral par pyoctanine. Sémaine méd. No. 10. p. 70.
75. Kaempfer, G., Die Elektrolyse in der Augenheilkunde nebst Bemerkungen zur Therapie bei Trachom, Ulcus serpens, Fistula sacci lacrymalis und Cancroid der Lider. Therap. Monatshefte. S. 177.
76. Le Dentu, Résultats négatifs de l'emploi de la pyoctanine dans le traitement des épithéliomes. (Société de chirurgie.) Gaz. des hôpit., No. 52. p. 489.
77. Thibaudini, Considération sur l'épithéliome de l'angle interne de l'œil. Thèse de Montpellier.
1891. 78. Truc, Epithélioma des paupières. Montpellier médic. p. 508.
79. Valude, Du cancroïde de l'angle interne des paupières. Arch. d'Opht. p. 439.
80. Wagner, W., Ulcus rodens palpebrarum. Wjestnik oft. Mai—Juni.
1892. 81. Vincentiis, de, Blefaroplastia per cancro papillare. Atti d. R. Acc. med.-chirurg. di Napoli. XLVI. p. 238.
82. Fage, Formes cliniques et traitement de l'épithélioma de l'angle interne des paupières. Recueil d'Opht. p. 527.
83. Socor, G., Epithéliome de la paupière inférieure gueri par les injections de pyoctanine (violet de methyle). Bull. Soc. d. méd. et nat. de Jassy. 1891—92. V. p. 145.
1893. 84. Darier, Epithélioma des paupières. Mercredi médic. No. 24.
85. Darier, Cinq cas de guérison d'epithélioma de l'angle interne de l'œil. Bull. Soc. franç. de dermatol. et syphilis. IV. p. 341.
86. Duplay, Epithélioma des paupières et du globe de l'œil; enucléation, autoplastie. Revue générale de clin. et de therap. VII. p. 529.
87. Alt, A case of recurrent epithelioma finally removed by galvano-cautery. No relapse after three years. Americ. Journ. of Ophth. p. 368.
88. Valude, E., Cancroïde palpébral; restauration secondaire. (Société d'Opht. de Paris.) Annal. d'Oculist. CIX. p. 52.
1894. 89. De Schweinitz, Epithelioma of lower lid, Wolff's operation. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirtieth meeting. p. 135.
90. De Schweinitz, Epithelioma simulating ulcerated Meibomian cyst. Ibid. p. 137.
91. Dujardin, Guérison d'un épithélioma de la paupière par la pyoctanine. Journ. de scienc. méd. de Lille. II. p. 567.
92. Heckel, E. B., Epithelioma of the eyelid. Internat. Clin. Philadelphia. 4. s. I. p. 310.
93. Darier, A., Traitement des cancroïdes de la face par des attouchements au bleu de méthyle. (Soc. franç. d'Opht.) Recueil d'Opht. p. 368.
1895. 94. Braquehaye et Sourdille, De l'épithéliome calcifié des paupières. Arch. d'Opht. XV. p. 65.
95. Domec, Traitement de l'épithélioma des paupières par le bleu de méthyle. Thèse de Paris.
96. Fage, Epithéliomes des paupières traités par le bleu de méthyle. Clinique Opht. Janvier.
97. Fumagalli, Esame anatomico di epiteliomi palpebrali cicatrizzati col clorato di potassa. Atti dell' XI. Congresso Medico Internat. Roma. VI. p. 77.

1895. 98. Keyser, P., Grafting for the cure of epithelioma. Journ. of the Americ. med. Assoc. Sept. 1.
99. Risley, S. D., Skin grafting for epithelioma of the eyelid. Americ. Journ. of Ophth. p. 191.
100. Unna, Hautkrankheiten. Lehrb. d. speciellen path. Anatomie v. Orth. Berlin, A. Hirschwald.
101. Unna, Zur Kenntnis der hyalinen Degeneration der Carcinomepithelien. Dermatol. Zeitschr. Jahrg. 28. I, 1.
1896. 102. Trousseau, A., Résultats éloignés de quelques opérations d'épithéliomes de la paupière et de la conjonctive. Arch. d'Opht. XXI. p. 625 und Revue des malad. cancéreuses. Avril.
103. Roose, Deux cas d'extirpation d'épithéliomes anciens de l'angle interne de l'œil. Annal. de l'Institut Saint-Antoine. Courtiac. No. 1.
1897. 104. Rohmer, Cancer de la paupière. (Soc. de méd. de Nancy. Revue générale d'Opht. p. 40.
1899. 105. Djelow, W., Epitheliom des rechten Unterlides, mit Extr. fluid. chelidon. maj. behandelt. (St. Petersb. ophth. Ges. 7. Mai 1898.) Westnik Ophth. XVI. p. 468.
106. Moulton, A case of epithelioma of the eyelid, with microscopical section of the tumor. Americ. Journ. of Ophth. p. 201.
107. Kromayer, Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Entwicklungsmechanik und histopathogenetische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms und des Naevus. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. VIII, 2.
1901. 108. Capauner, Beitrag zur Kenntnis des Lupuscarcinoms. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 282.
109. Petersen, Über den Bau der Carcinome. Beiträge z. klin. Chir. XXXII.
1902. 110. Krompecher, Der Basalzellenkrebs. Jena, G. Fischer.
1903. 111. Uzuhiko Mageda, Das Lidcarcinom. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 56.
1904. 112. Coenen, Zur Kasuistik und Histologie der Hautkrebse. Arch. f. klin. Chirurgie. LXXVIII. S. 800.
1906. 113. Moissonnier, Epithélioma palpébral d'origine pilo-sébacée. Arch. d'Opht. XXV. p. 658.
114. Kirchner, Über die kosmetischen Vorzüge der Heilung von Lidkrebsen durch Radiumstrahlen und die Methode der Behandlung. Ophth. Klinik. No. 10.
115. Borrmann, Statistik und Kasuistik über 290 histologisch untersuchte Hautcarcinome. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXXVI. 4—6 Heft.
1907. 116. Clairmont, Diagnose und Therapie des Basalzellenkrebses. Arch. f. klin. Chirurgie. LXXXIV. S. 98.
117. Schultz-Zehden, Exorbitante Fälle von Krebs der Augenlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. II. S. 70.
118. Ribbert, Die Entstehung des Carcinomes. Bonn, Fr. Cohen.

### b) Papilläre fibroepitheliale Geschwülste.

§ 86. Als papilläre fibroepitheliale Geschwülste der Lidhaut finden sich die Warze, das Hauthorn und die Dystrophia papillopigmentosa, auch Acanthosis nigricans genannt.

§ 87. Die Warzen oder Verrucae treten an der Lidhaut in ihren verschiedenen Formen als Verruca vulgaris, Verruca plana juvenilis und Verruca senilis auf.

Die Verruca vulgaris erscheint anfänglich als ein umschriebenes flachkugeliges, die Hautoberfläche überragendes Gebilde von Stecknadelkopfgröße, das einen maschenartigen Bau erkennen lässt. Die Bälkchen erscheinen dabei als feine blasse oder gelbliche Linien und innerhalb der Maschen sind rötliche Punkte zu erkennen. Indem die Warze wächst, kommt es zur Vergrößerung, Zunahme der Härte und gelblich-bräunlicher Verfärbung. Die Mitte zeigt eine in größere und kleinere Felder eingeteilte Oberfläche und der Rand eine glatte verdickte Hornschicht.

Nach längerem Bestande kommt es durch Lösung des Zusammenhanges der obersten Schichten zu einer vertikalen Zerklüftung und Zerfaserung. Dadurch erhält die Warze das Aussehen eines kurzen, groben Borstenpinsels und erscheint zuletzt als eine papilläre, mit einem Hornmantel versehene zerklüftete Wucherung (s. Fig. 29). Durch Kratzen, Zupfen oder ähnliche mechanische Einwirkungen zum Zwecke der Entfernung der Warze kommt es zu Blutungen, die auch spontan erfolgen können. Durch den gleichzeitig möglichen Infekt kommt es zu den entsprechenden Hautentzündungen. Auch kann die Warze Ausgangspunkt eines Carcinomes werden. Die Warzen entstehen teils vereinzelt an den Lidflächen und den Lidrändern, teils — gewöhnlich zu gleicher Zeit — an verschiedenen Stellen der Lidhaut und in mehrfacher Zahl, wobei die Gesichtshaut in der Regel mit beteiligt ist. Das jugendliche Lebensalter ist besonders bevorzugt.

Fig. 29.



Zerkluftete große Warze des linken Unterlides. (Natürliche Größe.)

Die Entstehung der Warzen wird auf ein noch unbekanntes Virus zurückgeführt, das übertragbar ist.

Anatomisch sind die Papillen sehr bedeutend in die Länge gezogen (s. Tafel V, Fig. 5 *P*) und ist die Stachelschicht gewuchert (s. Tafel V, Fig. 5). Bei der daran sich anschließenden Hyperkeratose kann die Hornschicht eine verschiedene Dicke erreichen. Je nach der stärkeren Hyperplasie der Horn- oder Stachelschicht hat Unna zwischen keratoiden und akanthoiden Warzen unterschieden. Häufig finden sich in den Warzen Blutungen (s. Tafel V, Fig. 5 *Bl*), die durch mechanische Einflüsse oder durch thrombosierte Gefäßschlingen infolge der Zerrung der in die Länge gestreckten Papillen entstehen. Kleinzellige Infiltrationsherde (s. Tafel V, Fig. 5 *J*) entstehen durch einen lokalen Infekt.

Die als besondere Form angesehene Verruca plana juvenilis findet sich im jugendlichen Lebensalter insbesondere im Gesichte und hier vorzugsweise an der Stirne, den Augenlidern, der Schläfe und der Haaresgrenze, als dicht gedrängte flache Erhebung von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zur solchen einer Linse. Ihre Oberfläche ist glatt und ihre

Färbung eine gelblich- bis bräunlich-rote. Die so beschaffenen Warzen bleiben lange Zeit, selbst viele Jahre unverändert.

Die Verruca senilis ist durch nur wenig über der Oberfläche erhabene Bildungen gekennzeichnet, die mit einer gelblich-braunen, schmutzig-grünlichen oder schwärzlichen Hornmasse bedeckt sind und leicht mit dem Fingernagel abgekratzt werden können. Darunter wird eine warzige, teilweise blutende Fläche sichtbar. Nicht selten finden sich diese Warzen in

Fig. 30.




Senkrechter Schnitt durch eine spitze Warze des äußeren Lidwinkels. Vergr. 1:25. *P* verlängerte Papille. *P*, verlängerte Papille mit hochgradiger Erweiterung der Gefäße.

großer Zahl auf der Haut des Gesichtes und der Augenlider und besitzen eine besonders große Neigung, sich in Carcinome umzuwandeln.

Auch den sonst fast ausschließlich an den Genitalien vorkommenden venerischen Warzen oder Papillomen, spitzen Condylomen oder spitzen Warzen begegnet man hier und da in der Nähe des äußeren Lidwinkels, an letzterem selbst oder an den Lidrändern, und zwar in Fällen, in denen durch eine krankhafte Absonderung von seiten der Bindehaut oder bei Flüssigkeitsstauung im Bindehautsacke längere Zeit eine Benetzung der genannten Stellen der Lidhaut stattgefunden hat, manchmal auch in der Nähe von syphilitischen Narben, wie dies Hirschler (1) bei der Heilung eines syphilitischen Geschwüres am äußeren Lidwinkel beobachtete.

Die spitzen Warzen erscheinen anfänglich als stecknadelkopfgroße, durchscheinende oder weißliche Knötchen, die allmählich entsprechend ihrem Wachstume ein zerklüftetes, blumenkohlartiges Aussehen erhalten.

Anatomisch findet sich ein verzweigtes Bindegewebe mit starker Verlängerung der Papillen (siehe Fig. 30 *P*) und hochgradiger Wucherung der Stachelzellen (s. Fig. 30). Die in die einzelnen Papillen aufsteigenden Gefäße zeigen eine beträchtliche Kaliberzunahme (siehe Fig. 30 $P_1$) und reichen bis an die äußersten Spitzen der Papillen. Die Hornschicht kann fehlen oder an ihrer Stelle eine dünne Lage von noch kernhaltigen, spindelförmigen und mäßig verhornten Zellen vorhanden sein.

Hinsichtlich der Entstehung der spitzen Warzen hat Rasch (2) in neuester Zeit die Ansicht ausgesprochen, dass ein specifischer Infekt mit demselben Virus vorliege, das auch für die gewöhnliche Warze in Betracht komme.

Die Behandlung der Warzen besteht am einfachsten und sichersten in der operativen Entfernung mittels des scharfen Löffels, auch wird eine Verschorfung durch den Thermokauter empfohlen. Von zerstörenden medikamentösen Mitteln wird die Betupfung mit Trichloressigsäure und Milchsäure in Anwendung gezogen.

§ 88. Die Hauthörner oder Cornua cutanea der Augenlider treten in der Form von kleinen schmutzig-grauen Stacheln (Cornu filiforme) oder als umschriebene, zapfen- oder tierhornähnliche, mehr oder weniger gekrümmte Auswüchse auf, deren Größe, Form, Struktur, Konsistenz und Färbung bedeutenden Schwankungen unterliegen.

Der Sitz der Hauthörner ist mit Vorliebe die äußere Lidkante oder ihre unmittelbare Umgebung, dann die Lidwinkel und die Lidflächen. Die Hauthörner können an beiden Lidern zugleich oder hintereinander sich entwickeln und an gegenüberliegenden Stellen des Ober- und Unterlides sich befinden. Die Größe der Hauthörner schwankt erheblich. Bald sind sie nur wenige Millimeter breit oder lang, bald kann sich ihre Länge bis zu 30 mm steigern und die Dicke 5—6 mm und darüber betragen. Über eine besonders starke Entwicklung berichten Herzog Carl in Bayern (6), der ein 4,5 cm langes Hauthorn bei einer 78jährigen Frau an der Grenze des äußeren und mittleren Drittels des rechten Oberlides beobachtete, und Schöbl (7), in dessen Falle bei einer 82jährigen Frau ein Hauthorn die erhebliche Länge von 5 cm und an der Basis einen Durchmesser von 3 cm erreichte. Dieses Hauthorn nahm in vertikaler Richtung die Nasenwurzel bis zum linken Nasenflügel und in sagittaler die Mittellinie der Nase bis in die Gegend des inneren Augenwinkels ein.

Die Basis des Hauthornes geht entweder allmählich in die umgebende Haut über oder erscheint scharf abgesetzt, wie in eine Art Falz eingesenkt, nicht selten zeigt sie eine leichte Rötung.

Die Form ist bald gegen das freie Ende zu kegelförmig oder mehr cylindrisch, bald hakenförmig gekrümmt, bald ähnlich einer Federspule. Nicht selten ist das Hauthorn etwas um seine Achse gedreht, gleich dem Horne eines Widders. In dem Spietschka'schen (13) Falle war ein cylindrisch gestaltetes Horn des Oberlides schräg nach aufwärts gerichtet und leicht nach abwärts gekrümmt, in gleicher Weise ein gleichzeitig vorhandenes des Unterlides (s. Fig. 31).

Das Hauthorn zeigt hinsichtlich seiner Struktur in der Regel neben einer Quer- eine mehr oder weniger ausgesprochene Längsstreifung, so dass neben queren Einkerbungen längs gestellte Riefen und Furchen sichtbar sind. Manchmal findet sich auch eine blätterige oder fächerförmige Struktur. Die Konsistenz ist eine harte und erinnert an diejenige eines gryphotischen Nagels, und kann dadurch, dass oft der Länge nach verlaufende Kanäle im Hauthorne vorhanden sind, eine ungleichmäßige sein. Die Farbe ist eine schmutzig-graue bis gelblich-braune oder selbst grünlich-schwärzliche. Das Aussehen kann ein undurchsichtiges oder leicht durchscheinendes sein. Die Entwicklung der Hauthörner geht in der Regel sehr langsam vor sich, manchmal findet ein Übergang zu einem rascheren Wachstume statt.

Fig. 31.



70 jähr. Frau. Länge des Hauthorns am Oberlid 17 mm, am Unterlid 10 mm. Natürliche Größe (nach Spietschka).

Fast ausschließlich wird das höhere Lebensalter jenseits der 50er Jahre befallen, selten das kindliche oder jugendliche. Joussanne (4) teilt mit, dass ein 3jähriges Kind zunächst ein Hauthorn des rechten Oberlides sich abgerissen habe und kurze Zeit darauf das linke Oberlid Sitz neuer Hauthörner wurde. Natanson (17) beobachtete bei einem 18jährigen Mädchen ein Hauthorn des rechten Oberlides an der Grenze des mittleren und äußeren Drittels ca. 5 mm vom freien Lidrande entfernt. Nicht selten entstehen die Hauthörner auf schon vorher erkrankter Haut, wie besonders auf Warzen. v. Ammon (4) erwähnt, dass bei einer 50jährigen Frau, bei der an verschiedenen Stellen ihres Körpers Warzen aufgetreten waren, auf einer Warze am linken Oberlide sich ein hornartiger Auswuchs gebildet hatte. Die Hauthörner bedingen eine auffällige Verunstaltung des Gesichtes und sind bei einer gewissen Größe Stößen und ähnlichen mechanischen Einflüssen ausgesetzt, wodurch Schmerzen, Entzündungen der Haut an der Basis des Hornes und Blutungen im Horne selbst hervorgerufen werden, die auch einen gewissen Beitrag zur grünlich-schwärzlichen Färbung des Hauthornes liefern. Sitzt ein solches am Unterlide, so wird dieses durch die Schwere des Hornes herab- und vom Augapfel abgezogen. Rezidive sind nicht so selten, besonders wenn die Entfernung nicht ausgiebig genug gewesen ist.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in einer hochgradigen Verlängerung der Papillen, einer mächtigen Wucherung des Rete und einer Hyperkeratose, deren Produkte sich zu festen Hornmassen zusammenschichten. Durch die Raschheit, mit der sich die beiden letzteren Vorgänge abspielen, wird die oberste Hornmasse nicht entsprechend rasch abgestoßen, wodurch es zur Bildung eines Horncylinders oder eines Hornkegels kommt. Das quantitative Verhältnis von Bindegewebe und epithelialer Wucherung bietet mehr oder weniger große Verschiedenheiten dar. Auch wurde die Frage vielfach erörtert, ob das Hauthorn epithelialen oder papillären Ursprunges sei, ob nicht die Papillen gegenüber der epithelialen Wucherung nur eine passive Rolle spielten und einfach mechanisch in die Länge gezerrt würden, oder ob es sich um eine selbständige Papillenwucherung handele. Unna (9), Mitvalsky (11) und Baas (10) traten für die epidermoidale, Spietschka (13), Ballaban (14) und Natanson (17) für die papilläre Entstehungsweise ein. Pasini (20) unterscheidet zwei Formen von Hauthörnern; die erste Form sei durch minimale Veränderungen in der Cutis, eine Hypertrophie des Stratum mucosum und eine Hyperkeratose des Stratum corneum gekennzeichnet, die zweite durch starke entzündliche Erscheinungen in der Cutis, hochgradige Acanthosis und sehr starke Hypo- und Parakeratose im Stratum corneum. Die erste Form schließe sich den Warzen und dem Unna'schen Fibrokeratom an, die zweite neige zum Epitheliom. Jarisch (18) tritt für eine dermoepitheliale Entstehung des Hauthornes ein, wobei bald die epitheliale, bald die bindegewebige Neubildung überwiege.

Fig. 32.




Längsschnitt durch ein Hauthorn des Unterlides. Vergr. 1 : 25. *P* Papille, *B* ausgedehntes Blutgefäß mit Blutung, *R* Retezellen.

Mikroskopisch zeigt sich die Papille als ein mehr oder weniger derber, schlanker Bindegewebskegel (s. Fig. 32 *P*). Die Blutgefäße (siehe Fig. 32 *B*), die bis in die höchste Spitze der bedeutend verlängerten Papille verlaufen können, sind nicht selten von so bedeutender Mächtigkeit, dass sie die Papille völlig zu verdecken scheinen. An der Spitze der

Papillen finden häufig Blutungen statt, die von den gewucherten Epithelzellen eingeschlossen und weiter aufwärts geführt werden. In den Papillen finden sich feine elastische Fasern und Lymphgefäße (Spietschka l. c., Ballaban l. c., Natanson l. c.). Die gewucherten und verhornten Epithelien erscheinen gleich parallel gestellten Säulen aufgebaut, oder die Hornmassen sind gleich einem Nagelfluhgeschiebe geschichtet. Das Längenwachstum eines Hauthornes ist aus einer Verlängerung der Papillen mit Überlagerung neuer Hornschichten zu erklären, das Breitenwachstum durch eine teilweise Apposition (Natanson l. c.). Ein Teil der hypertrophischen Papillen hält nicht die vertikale Richtung inne, sondern breitet sich meist horizontal aus und biegt dann in die Längsrichtung des Hornes um, um als Basis für weitere Epithelwucherung und Verhornung auf seiner Oberfläche zu dienen. Nach Unna (l. c.) ist die dem Hauthorne eigentümliche Struktur dadurch bedingt, dass sich die Verhornung in den intrapapillären Bezirken verschieden vollzieht; sie steigt am stärksten in die Tiefe zwischen den Papillen (s. Taf. V, Fig. 1) und nimmt hier die Form von locker ineinandersteckenden Trichtern oder Düten an, die in den oberen Partien des Hornes fest aneinandergeschweißt sind und ein fast homogenes Aussehen annehmen können. Die ineinander steckenden Horndüten senken sich in die Epithelzapfen und Leisten hinab, erfüllen die Räume zwischen den Papillen und vereinigen sich oberhalb dieser zu einer allmählich zusammenhängenden Hornmasse mittels kuppel- oder fingerhutförmig die Papillarköpfe deckenden Hornscheiden. Die Hornmasse lässt sich daher in Horndüten und Hornkuppeln zerlegen und nur innerhalb der letzteren bildet sich die sogenannte Marksubstanz (s. Tafel V, Fig. 1 *M*) aus. Über den Papillen kommt es zu einer von Lücken durchbrochenen markähnlich gegitterten Zellsäule. Nach meinen Untersuchungen sind in der parakeratotischen Hornschicht die Kerne erhalten (s. Tafel V, Fig. 1 *E*) und finden sich in der Stachelzellenschicht hyalin degenerierte Zellen (s. Tafel V, Fig. 1 *K*). Die Stachelzellenschicht ist auf 2 Lagen reduziert (s. Tafel V, Fig. 1 *R*). Die Papille kann leicht ödematös und mit Rundzellen durchsetzt erscheinen (s. Tafel V, Fig. 1 *P*). Die benachbarte und am Horne aufsteigende Epidermis nimmt allmählich an Mächtigkeit zu, besonders die Hornschicht, und kann im Bereiche der aufsteigenden Epidermis die Vermehrung der Epithelien auch auf die Haarfollikel übergreifen und deren Ausführungsgang sich erweitern. In die Tiefe kann sich die Wucherung bis in die Nähe der Schweißdrüsen erstrecken. Entsprechend dem Sitze und der Mitte des Hauthornes erscheint die regelmäßige Reihe der Hautpapillen und Haarfollikel der Lidhaut unterbrochen.

Die Behandlung besteht in einer Excision mit Umschneidung der Basis des Hauthornes.

§ 89. Die Dystrophia papillo-pigmentosa oder Acanthosis nigricans befällt als seltene Hauterkrankung mit gewisser Vorliebe die Augenlider.

Die Lidfläche erscheint besetzt mit flachen, beetartigen papillären Wucherungen von derber Konsistenz, die meist in reihenartiger Anordnung den Hautfalten folgen und die Größe eines Stecknadelkopfes bis zu einem Durchmesser von 5 mm erreichen. Beim Sitze am Lidrande werden die Cilien auseinandergedrängt und erscheint daher die äußere Lidkante unregelmäßig verbreitert. Zahlreiche Papillen überschreiten den intermarginalen Teil und erstrecken sich auf die innere Lidkante, wodurch dieselbe ebenfalls mit kleinen, rötlichen und durchscheinenden Papillen besetzt wird. Die Bindehaut zeigt eine geringe Hypertrophie (Rille 23, Birch-Hirschfeld und Kraft 24). Zugleich können am inneren Lidwinkel in der Gegend der Thränenpunkte linsengroße, fleischrote, hahnenkammartige, zerklüftete und spitze Condylome und warzige Hervorragungen vorhanden sowie andere Hautstellen gleichfalls befallen sein, wie die Haut der Augenbrauen, der Stirngegend, des Halses, des Nackens, des Brustbeines, des Rückens, der Axillarhöhle, der Nates, der Analfalte, der oberen und unteren Extremitäten. Mit der Papillarhypertrophie verbindet sich eine Pigmentation, die gleichzeitig mit ihr auftreten oder selbst ihr vorausgehen kann. Die Farbe kann von einem leichten Grau bis zu Gelb, Braun und Schwarz variieren. Die Pigmentierung ist aber nicht bloß umschrieben an der erkrankten Stelle vorhanden, sondern es kann auch eine graugelbe Färbung der ganzen Gesichtshaut oder an der Stirne eine größere Anzahl von kleinen, bräunlichen, lentigo- oder warzenartigen Pigmentflecken entstehen. Mit der Papillarhypertrophie geht ferner Hand in Hand eine verschiedengradige Entwicklung von Hornmassen.

Im Verlaufe kommt es zu einem Ausfalle der Cilien, der Haare der Augenbrauen und des Bartes, sowie zu einer Zersetzung der angehäuften Hornmassen. Die Erkrankung schreitet fort und ist daher die Voraussage eine ungünstige.

Nach der Mitteilung von Rille (l. c.) wurden bis jetzt mehr als 30 Fälle von Acanthosis nigricans veröffentlicht. Das weibliche Geschlecht überwiegt etwas; die Erkrankung kann im frühen Lebensalter, schon im 2. und 3. Jahre, auftreten, doch beginnt sie am häufigsten nach dem 40. Lebensjahre. Im ersteren Falle wird eine kongenitale Missbildung angenommen, im zweiten werden als Ursache maligne bezw. carcinomatöse Neubildungen des Ösophagus, des Magens, des Rectums, des Uterus und der Mamma bezeichnet wobei entweder eine Autointoxikation oder eine vasomotorische Störung, hervorgerufen durch eine Reizung des sympathischen Abdominalgeflechtes, in Betracht käme. Als Ursachen werden auch Alkoholismus, Menstruationsstörungen und Degeneration des Herzmuskels angeschuldigt.

Anatomisch sind drei in verschiedenem Grade entwickelte Hauptveränderungen ausgeprägt, nämlich Papillarhypertrophie, Pigmentation und Hyperkeratose. Mourek (21) bezeichnet die Acanthosis nigricans als eine Hyperakanthose und Hyperkeratose mit geringer Beteiligung des Papillarkörpers und mit starker Pigmentation. Die Wucherung des Papillarkörpers gehe mit Bildung von unregelmäßigen, teils fingerförmigen, teils kolbigen Ausläufern einher, verbunden mit einer mäßigen Erweiterung der Kapillaren und einer spärlichen kleinzelligen Infiltration. Die Hornschicht sei verdickt, doch in sehr verschiedenem Maße, das Stratum lucidum nicht nachweisbar, das Stratum granulosum bald verbreitert, bald atrophisch und die Stachelzellenschicht hypertrophisch. Das Pigment sei besonders innerhalb der Basalzellen vermehrt, auch zeigten die tieferen Hornschichten in der Regel einen vermehrten Pigmentgehalt.

Die Behandlung besteht in der Beseitigung der Grundursache, die von Erfolg begleitet sein kann, wie in dem Spietschka'schen (l. c.) Falle, in dem die Acanthosis nach Entfernung eines malignen Deciduoms des Uterus von selbst zurückging. Lokal empfiehlt sich die Anwendung des scharfen Löffels oder die Excision, sofern diese eine nicht zu große räumliche Ausdehnung der Erkrankung zulässt. Wegen der Neigung zu Zersetzung ist für eine lokale Desinfektion Sorge zu tragen und sind Salicyl- oder Resorcinseifen regelmäßig zu gebrauchen.

## Litteratur zu §§ 86—89.


**Warzen.**

1866. 1. Hirschler, Spitze Condylome des Lides. Wiener med. Wochenschr. No. 73.

1890. 2. Rasch, Nosologische Bemerkungen über Condylome. Dermat. Centralblatt. No. 6.

**Hauthorn.**

1871. 3. Reymond, Osservazione di produzione cornea sulla palpebra. Giornale dell' accademia de medicina di Torino. April.

1875. 4. Michel, Krankheiten der Augenlider. Dieses Handb. 1. Aufl. Kap. IV. S. 408.

1879. 5. Zarzyki, Etudes sur les cornes palpébrales. Boyer, éditeur.

1892. 6. Carl Theodor, Herzog in Bayern, Ein Fall von Cornu cutaneum palpebrae superioris dextrae. v. Helmholtz'sche Festschr. S. 42 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 310.

7. Schöbl, Über einige seltene Keratome des Auges. Prag.

8. Lagrange, Corne cutanée de la paupière inférieure. Gaz. des hôpit. de Toulouse. 19. Nov.

9. Unna, Pathologische Anatomie der Haut. Orth's Handb. d. spec. path Anat. S. 875.

10. Baas, Hauthorn. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. S. 295.

1894. 11. Mitvalsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hauthörner der Augenadnexa. Separatabdruck aus Arch. f. Dermat. u. Syph.

1895. 12. Achenbach, C., Ein Beitrag zu den Hauthörnern der Augenlider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober. S. 289.
1898. 13. Spietschka, Th., Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. Arch. f. Dermat. u. Syph. XLII. S. 39.
14. Ballaban, Cornu cutaneum palpebrae. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April.
15. Baumann, E., Ein Fall von Hauthorn des Augenlides. Inaug.-Diss. Würzburg.
1899. 16. Ewetzky, Hauthorn am linken Oberlid. (Moskauer augenärztl. Ges. Wratsch. XX. p. 290.
17. Natanson, A., Zur Struktur des Hauthorns. (Cornu cutaneum palpebrae.) Separatabdruck aus Arch. f. Dermat. u. Syph. I, 2.
1900. 18. Jarisch, Die Hautkrankheiten. 2. Hälfte. S. 706.
1901. 19. Cirincione, Sul corni palpebrali. Clin. Ocul. p. 729.
20. Pasini, Sulla istologia e sulla pathogenesi del corno cutaneo. Giorn. ital. de malad. ven. e de pelle. p. 475.

**Acanthosis nigricans.**

1893. 21. Mourek, Ein Beitrag zur Differenzierung der Epidermidosen und Chorioblastosen auf Grundlage eines neuen Falles von Acanthosis nigricans. Monatshefte f. prakt. Dermat. XVII. p. 366.
1898. 22. Spietschka, Dystrophia papillaris et pigmentosa. Arch. f. Dermat. u. Syph. XLIV. S. 247.
1903. 23. Rille, Acanthosis nigricans (Dystrophia papillo-pigmentosa). (Med. Ges. zu Leipzig.) Münchener med. Wochenschr. S. 1317.
1904. 24. Birch-Hirschfeld und Kraft, Über Augenerkrankung bei Acanthosis nigricans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. S. 232.
25. Janovsky, Acanthosis nigricans. Mraček's Handb. der Hautkrankh. III. S. 80.

## c) Bindegewebsgeschwülste.

§ 90. Die Fibrome der Lidhaut sind seltene Geschwülste und zeigen bald eine mehr lockere weiche, bald eine mehr derbe Beschaffenheit (sog. Desmoide), wobei auch Übergänge beider Formen vorkommen können. Sie entstehen kutan und subkutan.

Das kutane Fibrom erscheint als ein scharf abgegrenzter harter rundlicher Knoten von verschiedener Größe und verrät seine Gegenwart einzig und allein durch eine äußerlich sichtbare umschriebene Anschwellung. Am häufigsten zeigt sich das kutane Fibrom als eine mit einem langen dünnen Stiele versehene pendelnde Geschwulst, die mit einer kleinen lose hängenden Beere oder einem an einem Faden aufgehängten Beutelchen zu vergleichen ist und durchschnittlich die Größe einer Erbse erreicht. Mehrere solche Gebilde können an den verschiedensten Stellen der Lidhaut zugleich vorkommen und konnte ich einmal vier solche pendelnde Geschwülste am Oberlide in der Nähe der äußeren Lidkante beobachten.

Das subkutane Fibrom der Lidfläche ist gewöhnlich durch eine besondere Derbheit ausgezeichnet und kann die Größe einer Haselnuss und darüber erreichen. Die Haut ist über der Geschwulst verschieblich. Bei

Betastung erscheint die Oberfläche glatt und erhält man den Eindruck, als ob die Geschwulst von einer Kapsel umgeben wäre. Sie besitzen die Neigung nicht bloß der Breite nach, sondern auch der Länge nach zu wachsen, und kann es alsdann zu einer mit breiter Basis aufsitzenden penisähnlichen Geschwulst kommen (s. Fig. 33).

Im Verlaufe kann die Spitze eines Fibromes carcinomatös erkranken (s. Fig. 33), wie ich dies in einem Falle beobachten konnte, und an einer exkoriierten Stelle ein Infekt mit Abscessbildung in den oberflächlichen Schichten stattfinden. Ferner kann eine Verkalkung und Verknöcherung eintreten, wie in dem von GALLENGA (1) berichteten Falle, in dem der Ausgangspunkt des Lidfibromes allerdings in das tarsale Bindegewebe verlegt wurde. Im allgemeinen ist das Wachstum des Fibromes ein sehr langsames; ein rascheres Fortschreiten ist gewöhnlich ein scheinbares und auf die Kombination mit einer malignen Geschwulst, wie mit einem Carcinom, zu beziehen.

Fig. 33.



Fibrom der unteren Lidfläche mit carcinomatös erkrankter Spitze. Natürliche Größe.

Für die Entstehung des Fibromes kommt möglicherweise eine angeborene Anlage in Betracht.

Makroskopisch besitzt das Fibrom ein weißliches Aussehen und besteht mikroskopisch aus dicht verfilzten starken Bindegewebsfibrillenbündeln, mit einer verhältnismäßig geringen Zahl von zelligen Elementen und Gefäßen. Elastische Fasern sollen fehlen. Ein weiches Fibrom zeigt einen größeren Gehalt an Gewebsflüssigkeit zwischen den einzelnen Bindegewebsbündeln oder -Fibrillen.

Diagnostisch ist hervorzuheben, dass eine Verwechslung des Fibromes mit einem Neurofibrom, einem chronischen Gummi (s. S. 114) und einem geheilten, verkalkten, tuberkulösen Knoten (s. S. 101) stattfinden kann. Die Behandlung besteht in der Exstirpation der Geschwulst.

§ 91. Das erworbene Lipom der Lidhaut (hinsichtlich des angeborenen Lipoms s. S. 160) erscheint als eine Geschwulst von teigig-weicher oder fester, praller Beschaffenheit und ist bald mehr oder weniger scharf abgegrenzt, bald geht sie ohne deutliche Grenzen in die Umgebung über, insbesondere ist sie vom Tarsus kaum abzugrenzen. Die Haut über der Geschwulst ist verschieblich. Ist das Oberlid befallen, so hängt es etwas herab und ist die Lidhaut durch eine gleichmäßige Geschwulst oberhalb des Tarsus hervor-

gedrängt. Bei stärkerer Öffnung der Lidspalte bildet sich eine stark überhängende und den Lidrand deckende Falte. Dieser Zustand wird auch als Ptosis adiposa bezeichnet. Nach Bach (7) soll alsdann das Oberlid eine große Ähnlichkeit mit der Blepharochalasis darbieten. Die Geschwulst dürfte durchschnittlich die Größe einer Walnuss erreichen und ist manchmal beim Sitze im Oberlide mit dem Perioste in der Gegend des Foramen supraorbitale verwachsen (Vossius 5). Auch können zugleich Lipome noch an der Haut der oberen Extremitäten und der Brust vorhanden sein (Wingenroth 6) und an Narbenstellen von exstirpierten Lipomen solche von neuem, wenn auch erst nach einigen Jahren (Wingenroth l. c.), entstehen.

Das Lipom befällt das Oberlid ein- oder doppelseitig oder in symmetrischer Weise die beiden Augenlidpaare (Wingenroth l. c.) und tritt teils zwischen dem 18. und 25. Lebensjahre (Schell 2, Mc Hardy 3, Bach l. c.), teils in den 50ger Jahren auf (Vossius l. c. und Wingenroth l. c.), fast ausschließlich beim weiblichen Geschlechte, wobei betont wird, dass auch fettarme Personen befallen werden. Auch kann der Anfang der Geschwulstbildung im frühesten Kindesalter erfolgen (Wagenmann 8).

Anatomisch wird von Mc Hardy (l. c.) hervorgehoben, dass das Lipom über dem Musculus orbicularis sich entwickelt, während Bach (l. c.) bei der operativen Entfernung eines Lipoms nach Ausführung des Hautschnittes unter den gespannten und etwas auseinandergedrängten Muskelbündeln des Orbicularis eine fascienartige Membran zum Vorschein kommen sah, bei deren Einschneiden eine größere Fettmasse von etwa $2^1/_2$ cm Länge und etwa 1 cm Dicke im Zusammenhang hervorgezogen werden konnte. In gleicher Weise verhielt es sich in dem Falle von Wagenmann (l. c.). Nach Excision eines Hautstückes und Incision der Fascie, durch welche gelbliche Massen durchschimmerten, quoll gelbes Fettgewebe heraus. In diesen beiden Fällen war demnach eine subfasciale Wucherung von Fettgewebe vorhanden. Vossius (l. c.) fand das von ihm entfernte Lipom abgekapselt und von feinen Septen durchzogen, die Fettgewebe in sich schlossen. Auf der Oberfläche der Geschwulst war ein Netz von Nerven vorhanden. Wingenroth (l. c.) bezeichnet die von ihm exstirpierten Geschwülste der Lidhaut und der oberen Extremitäten als myxomatös entartete Lipome; es fanden sich massenhaft Fettzellen, eingebettet in ein glasig-schleimiges Bindegewebe, und zahlreiche Blutgefäße mit einer verdickten und myxomatös degenerierten Adventitia. Der Tarsus schien in der Geschwulst aufgegangen zu sein.

Die Behandlung ist eine operative.

§ 92. Vereinzelt wurde ein Rhabdomyom der Lidhaut von Alt (9) bei einem 17 jährigen Manne beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung der für ein Chalazion gehaltenen, entfernten Geschwulst des Unterlides

zeigte eine Zusammensetzung aus quergestreiften Muskeln, zwischen denen zahlreiche Rundzellen eingelagert waren. Die Diagnose dürfte mindestens als eine zweifelhafte zu bezeichnen sein.

§ 93. Das Xanthom, auch Xanthelasma und Vitiligoidea genannt, lokalisiert sich mit ganz besonderer Vorliebe an der Lidhaut und kennzeichnet sich durch flecken- (Xanthoma planum) — oder knötchenförmige — (Xanthoma tuberosum) — eigentümlich gelb gefärbte und in das Corium eingebettete Bildungen.

Beim fleckenförmigen Xanthome (X. planum) finden sich flache Flecken, die von normaler Epidermis überzogen sind, entweder noch im Niveau der Haut sich befinden oder dasselbe in der Regel etwas überragen und eine citronen- bis braungelbe oder selbst lehmartige Färbung aufweisen. Diese Färbung ist bald eine gleichmäßige, bald erscheint sie aus einzelnen kleinen, gelben Flecken zusammengesetzt. Die Palpation lässt eine geringe Verdickung und eine vermehrte Konsistenz der erkrankten Haut erkennen.

Fig. 34.



Natürliche Größe; ältere Frau.

Das flache Xanthom befällt vorzugsweise die mediale Hälfte des Ober- und Unterlides in der Form eines bogenartigen Streifens oder eines Hufeisens, mit Überbrückung des inneren Lidwinkels. Dieser Streifen kann auch nur am Ober- oder am Unterlide vorhanden sein, und eine direkte Verbindung zwischen einem gleichseitigen Xanthome des Ober- und Unterlides fehlen. In der Regel beginnt das Xanthom in der medialen Hälfte des Oberlides, doch kann auch zuerst das Unterlid und der äußere Lidwinkel erkranken. Manchmal entwickelt sich am inneren oder äußeren Lidwinkel oder an beiden Lidwinkeln (s. Fig. 34) ein Xanthom von diffuser gelblicher Färbung, das ober- und unterhalb des Lidrandes sich als ein schmaler gelber Streifen ausbreitet (s. Fig. 34, Unterlid), oder selbst die äußere Lidkante in ihrer ganzen Breite diffus durchsetzt (s. Fig. 34, Oberlid). Zugleich können flügelartige Fortsätze nach der medialen Hälfte der Lider zu sich erstrecken (s. Fig. 34). Die Grenzen des entwickelten Xanthomes sind in der Regel unregelmäßige, gezackte, und zeigen häufig eine Landkartenform (s. Fig. 34).

Beim knötchenförmigen Xanthome, Xanthoma tuberosum, finden sich ungefähr hirsekorngroße, von normaler Haut bedeckte, bald mehr weichere, bald mehr härtere gelbe Knötchen von ovaler oder rundlicher Form. Das knötchenförmige Xanthom scheint an der Lidhaut selten aufzutreten. In einem von mir beobachteten Falle nahmen Xanthomknötchen

die Hälfte beider Lider und in besonders großer Zahl das Unterlid ein; hier erstreckten sie sich noch über die Lidgrenze hinaus auf die Wangenhaut.

In der Regel fehlen subjektive Empfindungen. PAVY (24) bemerkt, dass die erste Entwicklung der Xanthome manchmal unter heftigem Jucken und Stechen der Haut vor sich gehe. Bei einer stärkeren Ausdehnung der Xanthome tritt eine entstellende Wirkung ein. Zugleich mit dem Lidxanthome können Xanthome an anderen Stellen des Körpers vorhanden sein, so an der Haut der Wangen, der Nase, der Ohrmuscheln, des Halses, der Gelenkbeugen, der Genitalien, den Schleimhäuten (Mundhöhle, Larynx, Trachea, Ösophagus, den serösen Häuten und dem Gefäßapparate (Intima der Gefäße, Endo- und Pericardium). In einem von LEGG (24) mitgeteilten Falle waren bei einem 35jährigen, ikterischen Manne Flecken auf den Lidern, Ohren, Nacken, Schultern, Ellbogen und Palmarflächen der Hände, sowie auf jeder Seite der Zunge, symmetrisch angeordnet. Wenn es sich in diesen Fällen fast ausschließlich um ein Xanthoma planum handelt, so ist das Xanthoma tuberosum vorzugsweise an Druckstellen zu beobachten, wie an der Volarfläche der Hände und Füße und am Oberarme. Auch die Hornhaut kann, wenn auch äußerst selten, miterkranken. VIRCHOW (24) fand an der Hornhaut des linken Auges eine Menge länglicher, gelber Flecken, während eine prominente, schmutzig gelbe Geschwulst den größten Teil der Hornhaut rechterseits bedeckte.

Im Verlaufe kommt es zu einem langsamen und unregelmäßigen Wachstume, das häufig keine weiteren Fortschritte macht, wenn das Xanthom eine bestimmte Ausdehnung gewonnen hat. Beim Fortschreiten des Xanthomes entstehen Flecken, die von der ursprünglichen Erkrankungsstelle durch normale Haut getrennt sind, oder es vollzieht sich eine gleichmäßige Ausbreitung. Eine spontane Rückbildung findet nicht statt. Nach Entfernung der erkrankten Stellen ist kein Rezidiv zu befürchten, vorausgesetzt, dass diese Stellen in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört oder entfernt werden.

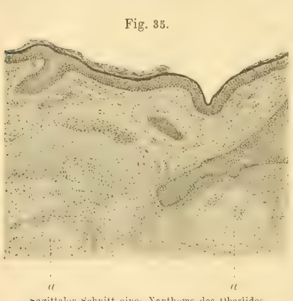
Die Entwicklung des Xanthomes fällt hauptsächlich in das mittlere Lebensalter und ist das weibliche Geschlecht, besonders das verheiratete, sehr bevorzugt. POENSGEN (36) hat ein Xanthom am inneren Lidwinkel bei einem Knaben beobachtet, und BARLOW (35) berichtet über ein kongenitales Vorkommen. Die Häufigkeit des Augenlidxanthomes zu der allgemeinen Verbreitung des Xanthomes verhält sich ungefähr wie 100 : 1.

Die nähere Ursache der Entstehung des Xanthomes ist noch unbekannt. Ein in ungefähr in der Hälfte der Fälle zu gleicher Zeit beobachteter Ikterus machte auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Lebererkrankung und Xanthombildung aufmerksam, wobei man sich vorstellen könnte, dass das Lidxanthom gleichzeitig mit einem Schleimhautxanthome der Gallengänge und einem daraus entstehenden Ikterus sich entwickelt hätte. In einer Reihe

von Fällen fehlt aber ein solcher Zusammenhang, wie ich dies nur bestätigen kann. Schwimmer (59) konnte unter 16 Fällen von Xanthom keine Lebererkrankung feststellen. Auch wurde die Entstehung des Xanthomes mit der Erkrankung bestimmter Nervengebiete in Verbindung gebracht und das Xanthom als ein neuropathisches bezeichnet. Die Heredität scheint eine gewisse Rolle zu spielen. Jany (24) erwähnt, dass in einem Falle Mutter und Schwester, und Wilks (24) dass in einem von ihm beobachteten Mutter und Tochter mit Lidxanthom behaftet gewesen seien. Das Xanthoma tuberosum findet sich vorzugsweise bei Diabetes.

§ 94. Anatomisch besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Xanthomformen und handelt es sich beim Xanthoma planum um eine mehr flache, beim Xanthoma tuberosum um eine mehr haufenartige Wucherung von bestimmten Zellen, den sog. Xanthomzellen; sie sind in der haufenartigen Wucherung nester- oder läppchenförmig angeordnet (s. Fig. 35 *aa*) und im interfascikulären Bindegewebe gewöhnlich in den tieferen Schichten des Coriums gelegen.

Fig. 35.

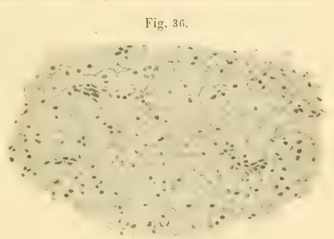



Sagittaler Schnitt eines Xanthoms des Oberlides. Vergr. 1:20.
*a a* Läppchenartige Anordnung von Xanthomzellen.

Unter der Xanthomzelle ist im allgemeinen eine mit Fettkörnchen vollgepfropfte, seltener pigmentierte Zelle zu verstehen (s. Fig. 36). Die Xanthomzelle besitzt einen Kern mit normalem Kernkörperchen und nicht selten sind vielkernige Zellen (3—4 Kerne) anzutreffen (s. Fig. 36), die sich durch die Form und die unregelmäßige Lage der Kerne wesentlich von den tuberkulösen Riesenzellen unterscheiden. Häufig ist der mit basischen Anilinfarben gut färbbare Kern mit feinen rundlichen Einkerbungen versehen (Villard 56), woraus sich eine unregelmäßig, nicht selten stechapfelförmige Gestalt ergiebt. Die Protoplasmamembran ist sehr zart und ist ein sehr feines protoplasmatisches Netzwerk (siehe Fig. 36) vorhanden. Nach Villard (l. c.) ist das Protoplasma von Streifen durchzogen, zwischen denen eine klare Substanz in der Form von kleinen Kugeln gelagert sei. Die Xanthomzelle zeigt bei Osmiumfärbung graue oder schwärzliche Körnchen und nach Entfettung durch Alkohol, Äther oder Xylol das erwähnte protoplasmatische Netz, zugleich eine homogene Substanz, die weder Hyalin

noch Amyloid ist. Benutzt man zur Feststellung der Natur der Zelleinschlüsse die Fettreaktion mittels Sudan III, so ist zunächst die außerordentlich große Ausdehnung der Färbung (leuchtend rötliche oder gelbliche kleine Körnchen) auffällig. In Übereinstimmung mit dem Untersuchungsergebnisse von Birch-Hirschfeld (59) habe ich feststellen können, dass die Xanthomherde vom Epithel nicht durch eine normale Gewebsschicht getrennt sind (s. Taf. V, Fig. 4), wie man dies angenommen hat, vielmehr Körnchen sich sogar zwischen den normalen Epithelzellen der Basalschicht an verschiedenen Stellen, an einzelnen bis in die mittleren Epithelschichten finden und dass in den tiefsten Schichten der Basalzellen eine größere Zahl von Cylinderzellen mit Fettkörnchen vollgepfropft ist. Unmittelbar unter der Basalzellenschicht ist eine fast kontinuierlich erscheinende Schicht von Fettkörnchenzellen sichtbar (s. Taf. V, Fig. 4 $F$), worauf noch eine mit zahlreichen größeren und kleineren, zugleich regellos zerstreuten Xanthomzellen-Anhäufungen durchsetzte Bindegewebsschicht folgt (s. Taf. V, Fig. 4 $F_1$), bevor die Zone erreicht wird, in der die Xanthomzellen sich zu zahlreichen, nahe beieinanderliegenden und sich in das kutane Gewebe erstreckenden knötchenartigen Haufen vereinigt haben (s. Taf. V, Fig. 4 $F_2$). An vielen Stellen finden sich im Endothel und Perithel von Blut- und Lymphgefäßen, seltener in den Epithelien der Haarfollikel Fetttröpfchen. Häufig sind auch Xanthomzellen konzentrisch um ein Gefäß angeordnet, oder sitzen kappenartig einem solchen auf. Die Körnchen oder Tröpfchen sind von sehr verschiedener Größe, die größeren Tropfen befinden sich meist zwischen den Zellhaufen in den Lymphspalten des Gewebes. Die Fettnatur der Körnchen wurde vielfach angezweifelt. Korach (31) hält die Körnchen für abgeblasstes Pigment oder veränderten Gallenfarbstoff und meint, dass dabei eine herdweise feinkörnige Pigmentinfiltration mit Zerfall von Bindegewebskörperchen vorläge. Die Körnchen zwischen den Epithelzellen hält Villard (l. c.) für Pigment und beschreibt außerdem noch ein intracellulär gelegenes, sehr feinkörniges gelbbraunes Pigment, das demjenigen völlig gleiche, das er in den Xanthomzellen selbst gefunden hat. Er leitet das interepitheliale Pigment von demjenigen der Xanthomzellen ab und meint, entweder würden die amöboiden pigmentierten Xanthomzellen ihr Pigment an die Epithelinterstitien abgeben,

Fig. 36.



Xanthomzellen. Vergr. 1 : 80.

oder es werde durch Zerfall von Xanthomzellen frei gewordenes Pigment durch den Flüssigkeitsstrom zwischen die Epithelien geschwemmt. Touton (39) hebt hervor, dass das Fett der Xanthomzelle niemals so große Tropfen bilde, wie dies für das Oberhautfettgewebe oder das Lipom zutreffe, es werde auch durch Osmiumsäure häufig nicht geschwärzt, sondern nur dunkelbraun gefärbt. Mays (58) fand bei einer chemischen Untersuchung Fett und Fettsäuren, aber nicht Tyrosin und Lecithin. Wahrscheinlich handelt es sich um Cholestearinfettsäureester. Die Fettnatur der Zelleinschlüsse erscheint aber durch die Anwendung der Sudanfärbung hinreichend bewiesen. Dabei ist nur eine Steigerung der physiologischen Fettbildung, sicherlich nicht eine fettige Degeneration anzunehmen. Die typische Xanthomzelle ist daher keine degenerierte Zelle. Wenn an dieser oder jener Xanthomzelle Zerfallserscheinungen ausgesprochen sind, so ist anzunehmen, dass die excessive Anhäufung von Fettkörnchen die übrigen existenzwichtigen Protoplasmateile schädigt (Birch-Hirschfeld l. c.). Was das Verhalten der übrigen Hautgebilde anlangt, so zeigt das Oberflächenepithel ein normales Verhalten. Nach Villard (l. c.) sollen die Xanthomknötchen eine Atrophie des umgebenden Bindegewebes durch Druck bewirken. Die elastischen Fasern erscheinen in der Regel vollkommen normal, nur manchmal entsprechend den Zellanhäufungen gebrochen und ihre Enden verkürzt. Balzer (32) nimmt einen körnigen Zerfall der elastischen Fasern an. Die Xanthomknötchen können sich tief in das Unterhautzellgewebe erstrecken und bis zur Muskelschicht des Orbicularis reichen, die übrigens keine Veränderungen aufweist. Im allgemeinen ist die Abstammung der Xanthomzelle von Bindegewebs- bezw. Endothelzellen und ihre Gelbfärbung, durch einen Fettgehalt bedingt, als gesichert zu betrachten.

Die Xanthomzellen werden in bezug auf ihre Herkunft von Hallopeau (49) und Török (50) als heterotopische embryonale Fettzellen bezeichnet und von Török (l. c.) als in der Entwicklung begriffene physiologische Fettzellen angesehen. De Vincentiis (34) betrachtet das Xanthom als ein Endothelioma adiposum. Nach Politzer (53) soll das Fett aus degenerierten verirrten quergestreiften Muskeln entstehen, und Unna nimmt einen xanthomatösen lymphatischen Infarkt an, dessen Fett aus dem geschwächten Musculus orbicularis stammen soll. Da nach Unna die Xanthomzellen auch aus dem Perithel der Gefäße hervorgehen können, so wird angenommen, dass eine Gefäßalteration oder eine Diffundierung von bestimmten Stoffen durch die Gefäßwand zur Proliferation und fettiger Infiltration der Perithelzellen führe. Der Bau des Xanthomes, sowie der Umstand, dass Xanthomzellen sich auch an den Talgdrüsen finden, veranlasste früher die irrtümliche Meinung von Geber (18) und Simon (18), dass eine hyperplastische Entwicklung von Talgdrüsenzellen mit gleichzeitiger Verstopfung und Erweiterung des Drüsenausführungsganges das Wesen des Xanthomes bedeute.

Die Häufigkeit der Liderkrankung in der Gegend des inneren Lidwinkels wird durch die Art der Gefäßanordnung und Gefäßversorgung an dieser Stelle erklärt (Birch-Hirschfeld l. c.). Die genannte Gegend stelle gewissermaßen eine Stromscheide dar und entspreche die xanthomatöse Partie einer breiten Anastomose zwischen der Arteria ophthalmica und der Arteria angularis. Das venöse Blut fließe teils durch die Vena ophthalmica, teils durch die Vena angularis nach der Vena facialis ab und in deren Stromgebiete komme es häufig zu Störungen.

Hinsichtlich der Diagnose könnte eine Verwechslung des knötchenförmigen Xanthomes mit einem Milium stattfinden, was leicht zu entscheiden ist, da beim Einritzen der Oberhaut der Inhalt des Miliums herausgedrückt werden kann, während dies beim Xanthome ganz unmöglich ist.

Die Behandlung, wobei ausschließlich kosmetische Rücksichten obwalten, besteht in der Excision der erkrankten Hautstellen mit Ausführung eines dieselben umgrenzenden, gewöhnlich ovalären, Schnittes. Die Befürchtung einer dadurch entstehenden zu starken Verkürzung der Lidhaut erscheint hinfällig, da in der Regel die Xanthome keine so ausgedehnte Breitenausdehnung besitzen, und auch am Oberlide Haut im Überschusse vorhanden ist. Für sehr ausgedehnte Xanthome, sowie auch für messerscheue Kranke, ist eine mehrere Sitzungen beanspruchende elektrolytische Behandlung angezeigt.

§ 95. Die Endotheliome der Lidhaut treten als Lymphendotheliome und als Hämangioendotheliome auf.

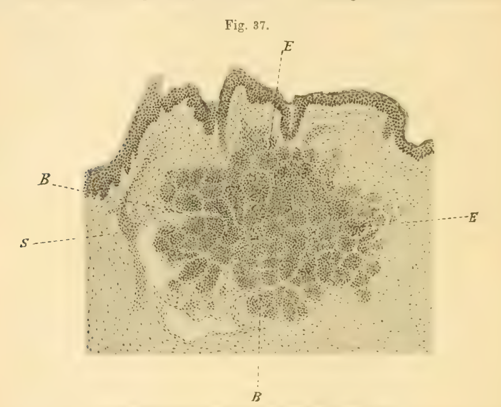
Das Lymphendotheliom der Lidhaut gleicht in seinem entwickelten klinischen Bilde demjenigen eines Carcinoms. In der Regel findet sich anfänglich eine mehr oder weniger ausgedehnte, bald mehr flache, bald mehr prominente und höckerige Geschwulst mit derb infiltrierten Rändern. Im Verlaufe kommt es zu oberflächlicher Exkoriation und Geschwürsbildung; auch kann die Geschwulst eine besondere Größe erreichen, wie fast diejenige eines Taubeneies (Wernicke 66). Die Bösartigkeit der Geschwulst erhellt daraus, dass sie sich auf größere Flächen auszudehnen pflegt. In einem Falle von Hinsberg (63) war zuerst das rechte Unterlid befallen, dann ein Teil des linken und die Nasenwurzel. Auch wurde eine Ausbreitung in die Augen- und Stirnhöhle beobachtet. Drüsenmetastasen fehlen. Im allgemeinen ist ein stetiges, wenn auch langsames Wachstum vorhanden. Rezidive finden sich nach Entfernung der Geschwulst gleichwie bei den Carcinomen.

Das Alter, in dem die Lymphendotheliome der Augenlider auftreten, entspricht ungefähr dem der an Carcinomen Erkrankten und wird das durchschnittliche Lebensalter für erstere Erkrankung mit 61,25 und für letztere mit 70 Jahren berechnet. Hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens der

Endotheliome des Gesichtes hat Hinsberg (l. c.) auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung von 97 Neubildungen des Gesichtes 13 als Endotheliome und 84 für Carcinome erklärt. Von diesen 97 Neubildungen saßen 46 an den Lippen, 14 an der Nase, 8 an den Augenlidern und 29 an den übrigen Teilen des Gesichtes. Die 13 Endotheliome verteilten sich derartig, dass 9 der Nase, 4 den Augenlidern angehörten. Endotheliome der Lippen und der übrigen Gesichtshaut fehlten.

Anatomisch findet sich eine Wucherung von Endothelzellen im kutanen und subkutanen Bindegewebe, die teils in Zellsträngen von verschiedener

Fig. 37.




Sagittaler Schnitt durch ein Lidendotheliom. Vergr. 1:65.
*S* Strang gewucherter Endothelzellen; *EE* gewucherte Endothelzellen in alveolenartiger Anordnung; *B* teilweise hyalin entartetes Bindegewebe zwischen den Zellhaufen.

Dicke und Größe (s. Fig. 37 *S*), teils in auf einen Haufen zusammengedrängten rundlichen Herden gleicher Größe (s. Fig. 37 *EE*) alveolenartig angeordnet sind. Ein glandulärer Charakter wird besonders dann hervorgerufen, wenn, wie dies in einem von Herman (62) untersuchten Falle eines Endotheliomes des Oberlides festgestellt wurde, eine Erweichung im Innern der Zellnester auftritt und damit eine größere Ähnlichkeit mit dem Querschnitte eines Drüsenschlauches hervorgerufen wird. Die Zellstränge können eine verschiedene Dicke und Länge besitzen und die zelligen Elemente in den Alveolen in verschiedener Form und Größe angeordnet sein. Nach Werncke (l. c.) sind die Hohlräume, die innerhalb dieser Gebilde von wand-

ständigen Zellen ausgekleidet werden, reihenartig angeordnet, und zwar in ein- oder mehrfacher Schicht. Dabei können die unmittelbar aneinanderliegenden Zellen eine deutlich ausgesprochene cylindrische Form aufweisen, wodurch, abgesehen von den Zellsträngen und den Alveolen, das ganze Gebilde ein weiteres drüsenartiges Kennzeichen erhält. Das das Endotheliom umschließende Bindegewebe kann zu einer bindegewebigen Hülle verdichtet sein (Wernicke l. c.), auch können von ihr aus bindegewebige Züge ausgehen und in der Geschwulst sich verlieren. Das Stützgewebe ist in der Regel ein lockeres Bindegewebe, doch kann es auch hyalin entarten (s. Fig. 37 *B*), ferner finden sich innerhalb des Bindegewebes entzündliche Herde und an einigen Stellen vereinzelte Riesenzellen (Herman l. c.). Auch sind an der Grenze des Endothelioms hier und da Zellstränge vorhanden, die der Bahn eines Lymph- oder Blutgefäßes folgen (s. Fig. 37 *S*). In dem von Werncke (l. c.) untersuchten Falle war nicht nur eine Wucherung des Endothels der kleinen Lymphgefäße, sondern auch der Kapillaren vorhanden. Die Zellen selbst sind große, meist ovale Gebilde mit großem Kerne, der fast die ganze Zelle einnimmt, und liegen sie mit einer kaum nennenswerten Intercellularsubstanz dicht nebeneinander.

Die Diagnose eines Endotheliomes unterliegt klinisch und pathologisch-anatomisch gewissen Schwierigkeiten und ist die klinische nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, wobei zu beachten ist, dass sämtliche im Gesichte beobachtete Endotheliome ihren Sitz an den Augenlidern und der Nase hatten. Mit Berücksichtigung dieser Thatsache sind alsdann andere ähnliche Geschwulstformen zu vergleichen. Da im allgemeinen auch über die pathologisch-anatomische Abgrenzung eines Endotheliomes erhebliche Meinungsverschiedenheiten herrschen, die zu erörtern hier nicht der Ort ist, und da die diagnostischen Schwierigkeiten von der Beschaffenheit des Ausgangspunktes abhängig erscheinen, so dürften folgende Anhaltspunkte für die anatomische Diagnose eines Endotheliomes der Lidhaut in Betracht kommen: Einbettung der Geschwulstelemente in Bindegewebe, drüsenähnlicher Charakter der Neubildung, regelmäßige Ausbildung eines Stützgewebes, epithelähnliche Zellen mit einem Zusammenschlusse zu Alveolen von fast überall gleicher Größe, zumal wenn diese einzelnen Eigenschaften zugleich vorhanden sind.

Die Behandlung ist eine operative.

§ 96. Das Haemangioendothelioma tuberosum multiplex (Jarisch) wird auch als Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi-Biesiadecki), als Endothelioma tuberosum colloides (Kromayer), als Syringocystadenoma (Török), als Hydroadénome éruptif (Jaquet-Darier) und als Cystadénome épithélial bénin (Besnier) bezeichnet. Trotz dieser verschiedenartigen Bezeichnungen handelt es sich doch um ein

gleiches klinisches und anatomisches Krankheitsbild und erscheint die Wahl der Benennung abhängig von der verschiedenen histiogenetischen Auffassung.

Klinisch finden sich im Corium eingelagerte und mit der Haut verschiebliche Knötchen von Sandkorn- bis Stecknadelkopfgröße und von flachkugliger oder -ovaler Form und von normaler oder rötlicher bis rötlichgelber oder gelb-weißer Farbe. Sie zeigen eine mäßige Resistenz, sind scharf begrenzt und sitzen auf normalem Grunde oder sind von einem haarfeinen, leicht rötlichen Hofe umgeben, bedingt durch teleangiektatische Gefäße. Ihre Oberfläche erscheint durch die Spannung der Epidermis leicht glänzend. Hier und da konfluieren die Knötchen oder zeigen ein durchscheinendes Aussehen, oder an einem Knötchen ist ein cystenartiger Punkt sichtbar. Ihre Größe schwankt zwischen $^1/_2$—1 bis 3 mm im Durchmesser. Bei einer bestimmten Größe findet kein weiteres Wachstum statt, woraus die Gutartigkeit der Geschwulstform sich ergiebt.

Die Zahl der Knötchen ist eine verschieden große und kann 20 und darüber betragen. So zählte Gassmann (65) am rechten Unterlide 20 und am linken 10 Knötchen. Als bevorzugte Stelle erscheint das Unterlid und werden bald das rechte, bald das linke, bald beide Augenlider gewöhnlich in großer Ausdehnung bis zum Augenhöhlenrande herab befallen. Manchmal sind sie auch entsprechend dem inneren Lidwinkel am zahlreichsten. Zugleich sind an verschiedenen anderen Körperstellen die gleichen Knötchen vorhanden, doch kann das Unterlid zuerst ergriffen werden, wie in dem Falle von Elschnig (61), später die übrigen Lider. Zugleich können die Unterkieferregion und die seitliche Halsgegend befallen sein. Ferner finden sich Knötchen im Gesichte, am Halse, am Thorax, am Rücken und am Abdomen. Ist eine große Anzahl im Gesichte vorhanden, so haben sie eine entstellende Wirkung. Der Beginn der Erkrankung ist teils in die Kindheit, teils in das 15.—30. Lebensjahr zu verlegen. In einem Falle von Gassmann (l. c.) waren noch bei einer 46jährigen Frau Knötchen am Halse und Abdomen, sowie drei kleine weißgelbliche am rechten inneren Augenwinkel vorhanden.

Aus den mikroskopischen Befunden von Jarisch (64) und Elschnig (l. c.) geht hervor, dass die Blutgefäße, und besonders die Kapillaren, bedeutende Veränderungen darbieten. Die Kapillaren sind auffallend weit, zeigen eine Vermehrung ihres Endothelbelages und sind ebenso wie die kleinsten Gefäße von einer ihr Kaliber oft um das Mehrfache übertreffenden Schicht verschieden geformter Zellen eingescheidet, nämlich von Rundzellen mit stark färbbarem Kerne, von spindelförmigen Zellen mit einem großen, blass gefärbten Kerne und von Übergangsformen beider Zellarten. Auch an den Wänden der größeren Gefäße sind Proliferationserscheinungen vorhanden. Elschnig (l. c.) sah in den oberflächlichen Partien des Coriums blut-

führende oder durch ihren Zusammenhang mit blutführenden Gefäßen als solche erkennbare Kapillaren direkt in solide Endothelschläuche übergehen. Das Corium selbst war von zahlreichen, verästelten und untereinander anastomosierenden Zellschläuchen eingenommen, die mehr oder weniger große cystische Hohlräume enthielten. Die Hohlräume waren durch Degeneration der central gelegenen Endothelzellen (colloide Einlagerungen, Aufgequollensein der Kerne, Verschwinden des Zellkonturs) entstanden und von einer ein- bis mehrfachen Schicht plattgedrückter Endothelzellen ausgekleidet. Das Lumen war entweder leer oder mit feinkrümeliger bis derb colloider Masse zum Teile oder ganz erfüllt. Die Cysten waren in den ältesten und mittleren Partien am zahlreichsten. Andere Beobachter haben die Erkrankung als ein Schweißdrüsenadenom bezeichnet, obwohl ein Zusammenhang der Geschwulstelemente mit Schweißdrüsen nicht oder wenigstens nicht sicher nachgewiesen werden konnte. In dieser Beziehung hat Török (50) verunglückte Knäueldrüsenanlagen — im Sinne Cohnheim's als abgeschnürte Epithelsprossen — angenommen. Endlich hat Gassmann (l. c.) die Wucherungen als vom Epithel ausgehende Sprossungen erklärt. Nach seiner Meinung dringen die Auswüchse des Deckepithels als solide Zapfen ohne jegliches Lumen in die Tiefe und verzweigen sich höher oder tiefer in die Pars reticularis. Die Zellstränge und Cysten liegen im oberen Teile der Pars reticularis unterhalb des subpapillaren Gefäßnetzes und reichen niemals bis in die Gegend der Schweißdrüsen. Zwischen diesen und der Neubildung ist stets ein mehr oder weniger breites Band normalen Bindegewebes vorhanden. Die Geschwulstelemente können auch um die Talgdrüsen herum vermehrt sein, dringen hier oft zwischen die einzelnen Läppchen ein, umschlingen die Ausführungsgänge oder legen sich an sie an, was auch an den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen zu beobachten ist. Die Zellstränge haben fast niemals ein Lumen, die Zellen bläschenförmige Kerne, zartes Chromatingerüst und breiten Protoplasmasaum. Die Geschwulstzellen haben die Neigung, sich muschelschalenartig anzuordnen, ferner kommen Mitosen in den zelligen Elementen der Zapfen und der Cysten vor. Die Zellkugeln wandeln sich immer bei bestimmter Größe in Cysten um. An den Kapillaren sind die Endothelkerne oft vermehrt und sie selbst manchmal durch diese Zellwucherung verschlossen, während die Lymphgefäße normal erscheinen. Das elastische Gewebe ist degeneriert, verdickt, gequollen oder in unregelmäßige Schollen und Klumpen zerfallen.

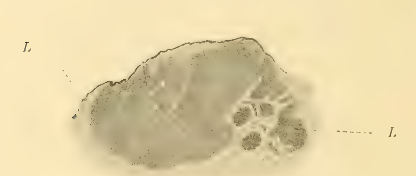
Die Diagnose ist bei ausgeprägtem klinischem Bilde unschwer zu stellen. Differentialdiagnostisch kommt das Milium und das Cystadenom der Augenlider in Betracht. Beim Milium ist die kugel- oder kegelförmige Gestalt, die gesättigte weiße Farbe und beim Anstechen und Ausdrücken die Entleerung eines derben, weißlichen Inhaltes maßgebend, beim Cystadenome

das bläuliche transparente Aussehen und die Entleerung einer klaren Flüssigkeit beim Anstechen.

Die Behandlung ist eine operative und dient vorzugsweise kosmetischen Zwecken.

§ 97. Die primären Sarkome der Lidhaut zeigen im allgemeinen fast die gleichen Formen und den gleichen anatomischen Aufbau wie die Sarkome an anderen Körperstellen und erscheinen daher als zwei Hauptgruppen, nämlich als solche mit einfachen Zellformen und als solche, an deren Aufbaue noch andere Gewebe sich beteiligen. Zur ersteren gehört das Rundzellen-, Spindelzellen- und Melanosarkom, zur letzteren das Myxosarkom, das plexiforme Angiosarkom und das Cylindrom.

Fig. 38.




Sagittalschnitt bei einem Rundzellensarkome des Unterlides. Vergr. 1 : 10.
*S* Sarkomgewebe, *L* normale Lidhaut.

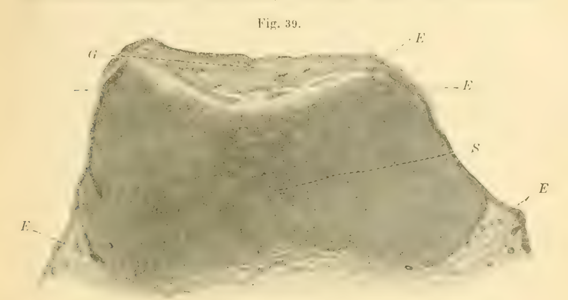
Die Rundzellensarkome, klein- oder großzellige, bilden in der Subcutis der Lidfläche kleinere oder größere knotenartige Erhebungen gewöhnlich mit verchiebbarer Haut; ihre Konsistenz ist weich, ihre Begrenzung ziemlich scharf und ihre Oberfläche in der Regel gleichmäßig. Die Geschwulst kann die Größe einer Nuss darbieten und diejenige eines Apfels erreichen oder noch übertreffen.

Im Verlaufe besteht die Möglichkeit eines nekrotischen Zerfalles im Innern, nicht selten finden sich auch oberflächliche Ulcerationen, die durch mechanische Einflüsse, wie Kratzen u. s. w. herbeigeführt werden. Bei gefäßreichen Sarkomen treten Blutungen auf, manchmal derartig, dass die ganze Geschwulst als eine blutende Masse erscheint. Die regionären Lymphdrüsen können mitbeteiligt werden, in einem Falle Lilienfeld 71) war die Parotis erkrankt.

Dem Wesen des Sarkomes entsprechend kommt es sowohl zur raschen Ausbreitung in der benachbarten Gesichtshaut, als auch in der Regel zu

Rezidiven nach stattgefundener Entfernung. In einem Falle von Zehender (70) verbreitete sich ein weiches Sarkom des rechten Oberlides bei einem 6jährigen Kinde medianwärts bis zum Nasenflügel, lateralwärts bis zum Processus zygomaticus des Stirnbeines. Nach einer Mitteilung von Ischreyt (104) war ein großzelliges Sarkom angeblich auf einer Warze am inneren Lidwinkel entstanden und in die Augenhöhle eingedrungen. Riete (24) beobachtete bei einer 33jährigen Frau eine fast walnussgroße, höckerige, leicht blutende und mit dem Lidrande des rechten Oberlides durch einen dünnen Stiel zusammenhängende Geschwulst, der nach Verlauf von $1^1/_2$ Jahren

Fig. 39.




Sagittalschnitt eines sarkomatosen Knotens des rechten Oberlides bei einem 4jähr. Knaben. Vergr. 1 : 20
*E* Epithelzapfen, *G* Geschwur, *S* Sarkomgewebe.

eine Erblindung des rechten Auges durch ein Gliosarkom des Sehnerven folgte. Auch wurde ein tödlicher Ausgang unter cerebralen Erscheinungen beobachtet. Ein metastatisches weiches Rundzellensarkom der Lider sah ich bei einem 20jährigen Mädchen mit multiplen Hautsarkomen, die rasch zum Exitus letalis führten. Das primäre Sarkom war an der Haut des linken Fußrückens entstanden.

Wenn auch das kindliche Lebensalter für die Entstehung von weichen Sarkomen ganz besonders bevorzugt erscheint und nach der Beobachtung von Samelson (69) schon in einem Alter von 10 Monaten Lidsarkome auftreten können, so ist doch die Möglichkeit des Auftretens auch im späten Lebensalter gegeben, wie dies aus einer Mitteilung von Lilienfeld (l. c.) hervorgeht, der ein aus Rund- und Spindelzellen gemischtes Sarkom bei einer 76jährigen Frau beobachtete. Die Geschwulst war gestielt. In einem von Schirmer (68) berichteten Falle waren bei einem 70jährigen Kranken alle vier Augenlider Sitz eines kleinzelligen Sarkoms, doch dürfte bei der Gutartigkeit des

Verlaufes und entsprechend dem mikroskopischen Befunde die größere Wahrscheinlichkeit für ein Lymphom sprechen.

Nach einer Zusammenstellung von WILMER (87) schwankte das Lebensalter bei Lidsarkom zwischen 10 Monaten und 66 Jahren. In 12 % waren alle vier Augenlider beteiligt, in 40 % trat Rezidiv und in 16 % ein tödlicher Ausgang (nur bei Kindern) ein. 40 % waren Spindelzellen-, 43 % Rundzellen- und 17 % gemischte Sarkome. Pigment fand sich in 20 %.

Anatomisch finden sich beim Rundzellensarkome einzelne, durch schmale Bindegewebszüge voneinander getrennte, größere oder kleinere haufen- oder knotenartige Anhäufungen dichtgedrängter Zellen (s. Fig. 38), oder es ist ein einzelner großer Knoten vorhanden (s. Fig. 39). Das Sarkomgewebe (s. Fig. 39 *S*) besteht aus kleinen, den Lymphocyten ähnlichen Rundzellen mit großem Kerne und spärlichem Protoplasmaleibe. Dabei ist nur eine geringe Zwischensubstanz nachzuweisen. Die Geschwulst kann seitlich durch in die Tiefe dringende Epithelzapfen (siehe Fig. 39 *E*) abgegrenzt sein, was darauf hinweisen dürfte, dass das Sarkom auf dem Boden einer Warze entstanden sein könnte. Die Oberfläche der Geschwulst kann auch ulceriert sein (siehe Fig. 39 *E*). Eine Abgrenzung des Sarkomes durch einen bindegewebigen Sack hat FLACK (83) beobachtet.

§ 98. Das Spindelzellensarkom der Lidhaut gehört zu den seltenen Sarkomformen; ein solches konnte ich klinisch und mikroskopisch nur in einem Falle bei einer älteren Frau beobachten. Die mediale Hälfte des Unterlides war von einer geschwürigen Geschwulst eingenommen, die das Aussehen eines Krebsgeschwüres darbot. Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde der Umgebung eines Carcinomes waren aber über die äußere Lidkante sich erhebende pfefferkorngroße Knötchen von lebhafter roter Färbung und glatter Haut sichtbar, die in der Tiefe wurzelten. Mikroskopisch waren die dichtgedrängten Spindelzellen in strangartigen Gebilden angeordnet, die manchmal in ausgedehnter Weise sich durchflochten.

Neben dem weichen Rundzellensarkome erscheint nach meinen Erfahrungen und auf Grund der in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle das Melanosarkom als die häufigste primäre Sarkomform der Lidhaut. Das Verhältnis der Leukosarkome zu den Melanosarkomen stellt sich ungefähr wie 60 : 20 (SOMMER 102).

Das Melanosarkom der Lidhaut erscheint als eine graue oder braunschwarze bis schwärzliche Geschwulst. Je näher der Oberfläche die Geschwulst sich entwickelt hat, desto mehr kommt die schwärzliche Farbe zum Durchschimmern. Die Geschwülste sind, wenn sie sich in oberflächlichen Hautschichten entwickeln, meistens gestielt. Bei einem tieferen Sitze erscheinen sie knotenartig eingebettet und können die Größe einer Haselnuss

und darüber erreichen. Die Geschwülste zeigen zugleich eine mehr oder weniger derbe Beschaffenheit und eine höckerige Oberfläche. In der Regel sieht man bei Ektropionierung des befallenen Lides an seiner Innenfläche die Geschwulst tiefschwarz durchschimmern.

Die Entwicklung der Melanosarkome erfolgt nicht selten auf schon vorhandenen Pigmentnaevis, so in einem Falle von Bock (90) bei einem 21jährigen Mädchen. Der Rand des rechten Unterlides zwischen äußerem und innerem Drittel war von einer pfefferkorngroßen schiefergrauen Geschwulst von teils grob-, teils kleinhöckeriger Beschaffenheit überragt. Guibert (88) lässt ein Melanosarkom des linken Unterlides von einer Verbrennungsnarbe ausgehen. In seltenen Fällen entstehen die Lidmelanome metastatisch. In diesem Sinne wird von Wagenmann (99) ein Fall aufgefasst, in dem bei einem 28jährigen Manne Melanosarkome der Haut zugleich an verschiedenen Stellen des Körpers, ferner am Boden der Mundhöhle, am linken Arcus palatoglossus und am rechten Trommelfelle sowie solche beider Augen vorhanden waren. Manchmal sind auch einzelne isolierte Pigmentflecken in der Skleralbindehaut vorhanden (Lagrange 82). In einem Falle von Bock (90) zeigte die Sklera beider Augäpfel in ihrem vorderen Abschnitte große verwaschene chokoladebraune Flecken.

Da im Verlaufe das Melanosarkom ein fortschreitendes Wachstum der Fläche und der Tiefe nach aufweist, so wird auch die Bindehaut des Tarsus und der Sklera in diffuser Weise mit Sarkomzellen überschwemmt. Bei der alsdann hauptsächlich flächenhaft erfolgenden Ausbreitung zeigen sich die befallenen Bindehautstellen gleichmäßig leicht erhaben und gleichen in ihrem Aussehen einer braunen oder braunschwarzen Samtoberfläche. Im Verlaufe kommt es auch zu entzündlichen und nekrotischen Vorgängen und zu Blutungen im Gewebe (Lotin 101); solche können auch aus einer ulcerierten Oberfläche erfolgen.

Der Sitz des Melanosarkomes ist häufig die Umgebung des Lidrandes. Das Alter, in dem das Melanosarkom zur Beobachtung gelangt, schwankt zwischen Ende der zwanziger und Anfang der dreißiger Jahre aufwärts bis zum 82. Lebensjahre.

Anatomisch erscheint als Ausgangspunkt des Sarkomes überhaupt nicht bloß das subkutane Bindegewebe, sondern auch das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern des Orbicularis, selbst dasjenige zwischen Orbicularis und Tarsus. Umgekehrt kommt es beim Fortschreiten der subkutanen Geschwulst in die Tiefe zu rundlichen Sarkomherden im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln des Orbicularis oder letztere selbst sind von Sarkomzellen infiltriert (Kastalsky 98). Bei der Ausdehnung der Geschwulst auf die Bindehaut zeigt sich der der inneren Lidkante zunächst gelegene Bindehautteil von Sarkomzellen durchsetzt. Manchmal ist das Melanosarkom von einer bindegewebigen Hülle umgeben und knotenartig

in das normale Gewebe eingebettet (siehe Fig. 40). Die einzelnen Stellen der Geschwulst können eine verschieden starke Pigmentierung darbieten. Die Zellformen sind pigmentierte oder nicht pigmentierte Spindelzellen und rundliche oder polygonale: sie sind sehr protoplasmareich und können mit bräunlichem oder schwärzlichem Pigment so beladen sein, dass der Kern völlig verdeckt erscheint. Auch das Stroma kann pigmentiert sein. Selten ist eine alveoläre Struktur (Kastalsky l. c.), bei der die genannten polygonalen Zellen zu Gruppen vereinigt sind. Zwischen diesen Gruppen breitet sich ein bindegewebiges oder spindelzelliges, unter Umständen ebenfalls pigmentiertes Gewebe aus. Bei einer Entstehung des Melanosarkomes

Fig. 40.



Schnitt durch einen melanosarkomatosen Knoten des Unterlides. Vergr. 1 : 10.

auf einem pigmentierten Naevus würde man im Sinne der histiogenetischen Auffassung eines Naevus als epithelialer Herkunft und bei gleichzeitiger alveolärer Struktur einer solchen Geschwulst von einem Melanocarcinom sprechen können (Bock l. c.).

§ 99. Als eine sehr seltene Sarkomform erscheint das Myxosarkom. Ein solches des Oberlides wurde von van Duyse (80) und Cruyl (80) bei einem 7jährigen Mädchen beobachtet. Die Geschwulst soll nach einem Schlage auf das Lid entstanden und rasch gewachsen sein. Bei der Operation hatte die Geschwulst bereits die Größe einer Kinderfaust überschritten und wurde durch Ausschälung entfernt. Mikroskopisch fand sich die Struktur eines Myxosarkoms mit kleinen spindelartigen Zellen und als Ausgangspunkt das lockere Zellgewebe zwischen Tarsus und Orbicularis.

Plexiforme Angiosarkome und Cylindrome kommen etwas häufiger vor als die Myxosarkome. Der Sitz dieser Geschwülste ist ein verschiedener, teils am Unterlide und in der Nähe des Lidrandes, teils am Oberlide. Bei einem Befallensein des Oberlides hing die Geschwulst 5 cm lang wie in einem Hautsacke eingeschlossen über das Lid herab (FRUGIUELE 96). Auch die Größe kann eine verschiedene sein. Die Geschwulst erreichte in einem Falle von LOBANOW (95) diejenige einer Haselnuss und war völlig schmerzlos.

Im Verlaufe kann es zu einer Geschwürsbildung an der Oberfläche (DRUAULT 94 und MILIAN 94) kommen, auch kann eine am inneren Augenwinkel entstandene Geschwulst sich in die Gesichtshöhle verbreiten (FAUSSILLON 81). Das Alter, in dem Angiosarkome und Cylindrome beobachtet wurden, betrug 24, 65 und 72 Jahre.

Anatomisch zeigte sich die von FRUGIUELE (l. c.) untersuchte Geschwulst ringsum von subkutanem Bindegewebe umhüllt und enthielt einen größeren Hohlraum und drei kleinere cystenartig mit Blutkörperchen gefüllte Hohlräume. Die Masse bestand aus zahlreichen kapillären Blutgefäßen, um die zahlreiche gewucherte Zellen endothelialen Charakters mantelartig lagen, und aus einem spärlichen Stroma. Das Gewebe zeigte eine ausgedehnte hyaline Degeneration. LOBANOW (l. c.) fand Rund- und Spindelzellen sowie massenhafte Blutgefäße mit verdickten homogenisierten Wandungen.

Endlich sei noch erwähnt, dass Sarkome der benachbarten Gesichtsteile, wie solche des Oberkiefers, der Gesichts- und Augenhöhle, sich auf die Lidhaut ausbreiten können.

Die Diagnose dürfte bei nichtpigmentierten subkutanen Sarkomen anfänglich manchmal auf Schwierigkeiten stoßen und eine Verwechslung mit Gummis möglich sein. Der weitere Verlauf, insbesondere ein rasches Wachstum, und der negative Erfolg einer probeweise anzustellenden antisyphilitischen Behandlung werden aber bald die entsprechende Aufklärung bringen.

Die Behandlung der Sarkome besteht in einer ausgiebigen Entfernung der erkrankten Teile mit einer sich daran anschließenden Blepharoplastik.

§ 100. Als primäres Gliom der Lidhaut wurde von TRELAT (105) auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eine rasch wachsende und rezidivierende Geschwulst der Augenlider bezeichnet, die nicht bloß das Auge zerstörte, sondern auch auf die knöchernen Wandungen der Augenhöhle übergriff.

Häufig findet sich ein sekundäres Gliom der Lidhaut in Fällen, in denen nach Entfernung des gliomatösen Augapfels ein lokales Rezidiv

der Augenhöhle auftritt. Das erkrankte Lid zeigt eine Zunahme seiner Dicke (s. Fig. 41) und ist von gleichmäßiger weicher Beschaffenheit. Zugleich können die regionären Lymphdrüsen oder die Parotis der erkrankten Seite (s. Fig. 41) beteiligt werden. In einem von mir beobachteten Falle erreichte das Gliom der Parotis einen selten hohen Grad, so dass die Parotis in eine über apfelgroße Geschwulst umgewandelt erschien (s. Fig. 41).

Fig. 41.



6jähr. Knabe, Gliomrezidiv der Augenhöhle mit gliomatöser Infiltration des Unterlides und der Parotis der erkrankten Seite.

Oft zeigt sich mikroskopisch schon das Lid erkrankt, während klinische Erscheinungen noch fehlen. Dabei ist mir aufgefallen, dass dann rundliche Geschwulstherde vorzugsweise im Bindegewebe zwischen den Bündeln des Musculus orbicularis sichtbar waren (Michel 106).

§ 101. Lymphosarkome der Augenlider wurden nur in wenigen Fällen beobachtet, so von Schneider (111) an beiden Oberlidern, von Taubmann (117) am rechten Augenlidpaare und von Scalinci (120) bei einer 72jährigen Frau am linken Unterlide. Sie rezidivieren gerne und können durch ausgedehnte Metastasen zu einem tödlichen Ausgange führen.

Anatomisch zeichnet sich das Lymphosarkom durch einen dem normalen lymphadenoiden Gewebe analogen retikulären Bau aus. In ein gröberes und ein feineres Reticulum eingebettet finden sich Zellen von lymphocytärem Charakter, d. h. kleine Rundzellen mit großen Kernen und geringem Protoplasmaleibe. Zugleich sind mehr oder weniger zahlreiche Mitosen vorhanden.

§ 102. Lymphome treten primär an den Augenlidern wie an anderen Körperstellen auf oder erscheinen von Lymphomen der Augenhöhle fortgepflanzt. In letzterer Beziehung sind die Beobachtungen manchmal

zweifelhafter Art, insofern als nicht genau angegeben ist, ob eine wirkliche Lymphombildung im Zellgewebe der Orbita vorlag, da eine gleichmäßige ödematöse Schwellung der Lidhaut auch durch lokale Cirkulationsstörungen infolge einer orbitalen Geschwulstbildung bedingt sein könnte und sich dann ähnlich wie ein diffuses Lymphom verhielte. Eine Reihe von in der Litteratur berichteten Fällen erscheint ferner nicht einwandsfrei oder ihre Diagnose unsicher, da ein Blutbild entweder gar nicht oder ungenau aufgenommen wurde. In den meisten Fällen von Lymphombildung der Lider dürfte es sich um eine Pseudoleukämie oder Lymphomatose in dem Sinne handeln, dass dabei Leukämie und Lymphosarkom ausgeschlossen sind.

Klinisch erscheint die Lidhaut sehr stark verdickt und in allen Durchmessern vergrößert und können die erkrankten Lider querliegende Wülste bilden, wobei das Unterlid fast beutelartig über die Wange herabhängt (Leber 108). Die Färbung der Haut ist eine leicht bräunliche und infolge einer starken venösen Stauung zugleich eine blau-violette. Die Haut ist über der Geschwulst verschiebbar und bei der Palpation fühlt man eine derbe, etwas elastische Masse von leicht lappiger Oberfläche und von unscharfer Begrenzung gegen die Umgebung. Die Verdickung des erkrankten Lides kann eine mehr flache sein und nur einen Teil der Lidfläche einnehmen, oder als ein faustgroßer Tumor erscheinen (Hochheim 119), oder es sind einzelne Knötchen von Bohnen- oder Mandelgröße (Dutoit 121) durchzufühlen; auch kann ein Knoten im Augenlide mit der Thränendrüse in Verbindung stehen (Boerma 115). Bald ist nur ein Lid befallen, bald beide Ober- oder Unterlider, bald beide Augenlidpaare. In einem von Bronner (114) berichteten Falle traten zuerst an beiden Unterlidern Tumoren auf, später an allen vier Lidern nach vorangegangener Exstirpation des Tumors des linken Unterlides.

Mit den Lymphomen der Augenlider finden sich mehr oder weniger zahlreiche Geschwülste als flache linsen- bis bohnengroße Verdickungen, über denen die Haut gut verschieblich ist, oder sogar als bis doppelt faustgroße unter der Haut der Stirne, der Brust und des Halses (Dutoit l. c.). Auch kann zuerst die Haut über dem Thränensacke (Hochheim l. c.) und erst dann die Lidhaut erkranken.

Die Schwellung der Augenlider einer Seite kann sich auf die ganze betreffende Gesichtshälfte fortsetzen, die in dem Chauvel'schen (107) Falle ein gleichmäßiges speckiges Aussehen aller Weichteile dargeboten hatte. Auch können Blutflecken in der Haut des Stammes auftreten (Neugebauer 125). Sehr häufig erscheint das ganze Lymphdrüsensystem hochgradig erkrankt und sind die Submaxillar-, Nuchal-, Cervical-, Cubital-, Supraclavicular-, Axillar- und Inguinaldrüsen beteiligt. Auch kann nur diese oder jene Drüsengegend erkrankt sein oder überhaupt eine Beteiligung der äußeren Lymphdrüsen fehlen, während die Sektion Drüsenkonglomerate in inneren Teilen,

so im Mediastinum und im Abdomen, ergiebt (Treacher-Collins 113). Auch die Schleimhäute werden beteiligt, so finden sich Knoten in der Mundschleimhaut (Chauvel 107), am Dache der Mundhöhle (Hochheim l. c.) und am harten Gaumen (Bronner l. c.), und Follikelinfiltration durch den ganzen Darm (Treacher-Collins l. c.). Manchmal kommen Knochengeschwülste am Sternum zur Beobachtung (Leber l. c.) oder solche an der Tibia, dem Jochbein und den Rippen (Fröhlich 112). Klinisch und anatomisch wurden Schwellungen der Milz, der Leber und der Nieren, weiße Knoten in der Milz und Knötchen auf dem Uterus gefunden.

Was die gleichzeitigen okularen Erscheinungen anlangt, so können Lymphome der Augenhöhle mit den Erscheinungen eines Exophthalmos, in der Regel eines doppelseitigen, verbunden sein. In der Bindehaut kommt es zur Follikelbildung, oder es findet eine gleichmäßige sulzige Infiltration der Übergangsfalte statt. Weiter werden Schwellungen der accessorischen Thränendrüsen oder der Thränendrüse selbst und Blutungen in der Netzhaut beobachtet; letztere sind, gleich den Blutungen in der Haut, als Zeichen einer perniciösen Anämie aufzufassen, wenn nicht dieselben, wie in dem Leber'schen (l. c.) Falle, mit einer gleichzeitig bestehenden Schrumpfniere in Verbindung zu bringen sind.

Die Erkrankung setzt bald ziemlich akut ein (Neugebauer 125) und verläuft auch so, bald trägt sie einen chronischen Charakter und dehnt sich über eine Reihe von Jahren, in dem Dutoit'schen (l. c.) Falle auf 7 Jahre, aus. Die Zeit des Auftretens kann in ein ganz frühes Lebensalter, so in ein Alter von $1\frac{3}{4}$ Jahren (Treacher-Collins l. c.), fallen, oder in den verschiedensten Dezennien auftreten, so im 8., 25., 48., 52., 54., 60., 63. und 79. Lebensjahre (Hochheim l. c.). In einer großen Reihe von Fällen tritt ein tödlicher Ausgang ein.

Das Blutbild bestand nur in dem Leber'schen Falle aus einer bedeutenden Vermehrung der weißen Blutkörperchen, verbunden mit einer geringen Zahl sehr kleiner roter Blutkörperchen. In anderen Fällen fand sich eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen, die weder für Leukämie noch für Pseudoleukämie charakteristisch war (Fröhlich l. c.), oder das Blut erschien anfangs normal und erst später wurde eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachgewiesen, die aber nicht entfernt so reichlich war wie bei der Leukämie (Axenfeld 110). In einem Falle von Neugebauer l. c. ergab der Blutbefund eine Leukämie mit Überwiegen der lymphocytären Komponente.

Anatomisch lauten die Befunde von excidierten Lymphomstücken übereinstimmend dahin, dass dichtgedrängte einkernige Rundzellen, in ein weitmaschiges, zartes, fibrilläres Gewebe eingebettet, mehr oder weniger knotenartige Anschwellungen bilden. In dem Falle von Hochheim l. c. war der Tumor von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, von der Septa in das Innere eindrangen. Blutgefäße fanden sich in mäßiger Zahl,

stellenweise auch Blutungen. Innerhalb der Kapsel waren die Zellen zu deutlich follikelartigen Gebilden angeordnet, in der Hauptmasse lagen sie ohne bestimmte Anordnung. Mitosen waren reichlich vorhanden. Die gleichzeitig excidierten Conjunctivalfollikel zeigten sich als typische Lymphome. In dem AXENFELD'schen (l. c.) Falle waren an der excidierten Übergangsfalte die Zeichen eines diffusen Lymphomes des adenoiden Gewebes der Mucosa ausgeprägt, während in dem gleichzeitig entwickelten Orbitaltumor eine Anzahl rundlicher, sehr dichter, ziemlich konzentrisch gelagerter Zellanhäufungen vorhanden war.

Ätiologisch wäre die Möglichkeit einer tuberkulösen oder syphilitischen Infektion zu berücksichtigen, wie dies bei einer Reihe von Fällen für die HODGKINS'sche Krankheit nachgewiesen ist.

Die Voraussage ist eine mindestens zweifelhafte, jedenfalls ist bei einer großen Anzahl von Fällen das Leben bedroht.

Zur Diagnose ist eine genaue Feststellung des Blutbildes erforderlich.

Die Behandlung ist eine allgemeine, im wesentlichen tonisierende, zumal die Erscheinungen einer hochgradigen Anämie sich vorfinden können. Gute Resultate wurden durch eine Arsenikbehandlung erzielt. Eine vorhandene Tuberkulose oder Syphilis wäre entsprechend zu berücksichtigen. Nach einer operativen Behandlung traten in der Regel Rezidive auf.

## Litteratur zu §§ 90—102.


**Fibrom.**

1889. 1. Gallenga, Fibroma sclerosante della palpebra superiore sinistra con infiltrazione calcarea e placche osteomatose. (Rendic. del congresso della assoc. ottalm. ital.) Annali di Ottalm. XVIII. p. 372.

**Lipom.**

1885. 2. Schell, H. S., Lipomatous ptosis. Transact. of the americ. ophth. Society. Twenty-first meeting. p. 49.
3. Mc Hardy, Fat in upper eyelid. Ophth. Review. p. 178.
1892. 4. Coleman, W. F., A case of ptosis from a lipoma of the lid. Chicago med. Record. III. p. 38.
1894. 5. Vossius, Ein Fall von echtem Lipom des oberen Augenlides. Bericht über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 55 Mit Vorlegung von Präparaten.
1900. 6. Wingenroth, Ein Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Tumoren der Augenlider. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 300.
1906. 7. Bach, Über symmetrische Lipomatosis der Oberlider (Blepharochalasis). Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 73.
1907. 8. Wagenmann, Ein Fall von doppelseitiger echter Ptosis adiposa bei einem 16jähr. jungen Manne. Bericht über d. 34. Vers. d. ophth. Ges. S. 274.

**Rhabdomyom.**

1896. 9. Alt, A., A case of rhabdomyoma of the eyelid. Americ. Journ. of Ophth. p. 109.

**Xanthom.**

1870. 10. Talko, J., Über Xanthelasma palpebrarum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 187.

11. Geißler, A., Ein Fall von Xanthelasma palpebrarum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 64.

12. Hirschberg, J., Ein Fall von Xanthelasma palpebrarum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 167.

1871. 13. Waldeyer, Xanthelasma palpebrarum. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. LII. S. 318.

14. Virchow, R., Über Xanthelasma multiplex (Molluscum lipomatodes) nebst Notizen von Dr. Leber. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. LII. S. 504.

15. Manz, Xanthelasma palpebrarum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 251.

16. Hutchinson, J., A clinical report on xanthelasma palpebrarum and on its significance as a symptom. Medico-chirurg. Transactions. London. LIV. p. 171. Lancet. I. p. 409 and Med. Times and Gaz. XLII. p. 379.

1872. 17. Kaposi, Xanthoma. Wiener med. Wochenschr. S. 169 u. 193.

18. Geber u. O. Simon, Zur Anatomie des Xanthoma palpebrarum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. IV. S. 303.

19. Hutchinson, J., Xanthelasma palpebrarum in a middle aged woman who suffers from severe sick headaches. Brit. med. Journ. p. 367.

20. Pye-Smith, On Xanthelasma. Lancet. II. p. 601.

1873. 21. Vincentiis, de, Contribuzione all' anatomia patologia dell' occhio e suoi annessi. Napoli.

1874. 22. Church, W. M., Notes on the hereditary character of certain forms of xanthelasma palpebrarum. St. Bartholomew's Hosp. Rep. X.

23. Mooren, Ophthalmologische Mitteilungen aus dem Jahre 1873. S. 4—10.

1875. 24. Michel, Krankheiten der Lider. Graefe-Saemisch. Handb. d. ges. Augenheilk. Kap. IV. 1. Aufl. Leipzig, W. Engelmann.

1876. 25. Foot, A. W., Case of general xanthelasma planum, associated with chronic jaundice. Journ. of Med. Sciences. LXI. p. 473.

1879. 26. Chambard, E., Xanthelasma. Annal. de Dermatol. X. p. 241.

27. Chambard, E., Des formes anatomiques du xanthélasma cutané. Arch. de Physiol. norm. et path. XII, 5 et 6. p. 691.

28. Chambard, E., Etude histologique du xanthelasma vitiligoïde (Addison et Gull); Xanthoma (Kaposi); altération des nerfs dans le xanthélasma tuberosum. Progrès méd. p. 245.

29. Friedenreich, A., Xanthom. Hosp. Tid. 2 R. VI. p. 243.

1880. 30. Gendre, Du xantélasma. Thèse de Paris.

1881. 31. Korach, Xanthelasma universale planum et tuberosum. (Allgem. ärztl. Verein in Cöln. Sitzung vom 24. Nov. 1880.) Deutsch. med. Wochenschr. No. 23.

1882. 32. Balzer, Recherches sur la dégénérescence granulo-graisseuse des tissus dans les maladies infectieuses. Parasitisme du Xantelasma et l'ictère grave. Arch. de physiol. normal et path. X. p. 307.

33. Hertzka, E., Ein Fall von Xanthoma. Berliner klin. Wochenschr. No. 6.

1883. 34. Vincentiis, de, Endotelioma adiposo, ricerche cliniche ed anatomiche su xantelasma. Rivista clinica di Bologna. XXII. No. 7.

1884. 35. Barlow, Congenital xanthelasma. Lancet. 24. Mai. p. 939.

36. Poensgen, A., Weitere Mitteilungen über Xanthelasma multiplex. Virchow's Arch. f. path. Anat. CII. S. 410.

1884. 37. Chambard, E., La structure et la signification histologique du xanthélasma, d'après M. le Prof. C. de Vincentiis, et la théorie parasitaire de cette affection, d'après M. le Dr. Balzer. Ann. de Dermat. et Syph. p. 81.

38. Balzer, Recherches sur les caractères anatomiques du xanthelasma. Arch. de Physiol. norm. et path. No. 5. IV. p. 65.

1885. 39. Touton, K., Über das Xanthom, insbesondere dessen Histologie und Histiogenese. S.-A. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis.

1886. 40. Besnier, Du Xanthélasma. Journ. de médec. et de chir. pratique. p. 159.

1887. 41. Csapodi, J., Xanthoma palpebrae. Szémészet. p. 807.

42. Hutchinson, Jonathan junior, Xanthelasma palpebrarum on the lower lids only; migraine attacks, with temporary amblyopia. Brit. med. Journ. I. p. 985.

1888. 43. Stern, E., Zur Therapie des Xanthoms. Berliner klin. Wochenschr. No. 50.

44. Köbner, Xanthoma multiplex planum, tuberosum et mollusciforme pendulum. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphil. XV, 3. S. 410.

1889. 45. Gallemaertes et Bayet, Etude histologique du Xanthôme. Bruxelles.

46. Lehzen, G., und Knaus, K., Über Xanthoma multiplex planum, tuberosum, mollusciforme. Virchow's Arch. f. path. Anat. CXVI. S. 85.

47. Wende, Treatment of two cases of xanthoma by electrolysis. Med. Press of Western New York. Sept.

1893. 48. Hutchinson, A case of xanthelasma of the eyelids. Clinic. Journ. London. 1892—1893. p. 270.

1894. 49. Hallopeau, Sur la nature des xanthômes. Annal. de Dermatol.

50. Török, Sur la nature des xanthômes. Ibid.

51. Baas, K. L., Über die Beziehungen zwischen Augenleiden und Lebererkrankungen. Münchener med. Wochenschr. S. 629.

1899. 52. Baumann, E., Ein Fall von Xanthom des Augenlides. Inaug.-Diss. Würzburg.

1901. 53. Politzer, The nature of the xanthomata. New York med. Journ.

54. Keul, Histologische Untersuchungen über das Xanthom des Augenlides. Inaug.-Diss. Würzburg.

1902. 55. Leplat, Traitement du xanthôme avec l'electrolyse. Clinique Opht. 25. Janvier.

1903. 56. Villard, Recherches histologiques sur le xanthélasma des paupières. Arch. d'Opht. XXIII. p. 364.

57. Leven, Fall von Xanthoma tuberosum multiplex bei Diabetes, nebst Bemerkungen über Xanthome im allgemeinen. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. LXVI. S. 61.

1904. 58. Joseph, Gutartige Neubildungen der Haut. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. III. Xanthom S. 484.

59. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Anatomie des Lidxanthelasma. v. Graefe's Arch. f. Ophth. (Mays und Schwimmer hier citiert.) LVIII. S. 207.

60. Derlin, Über Xanthoma diabeticum tuberosum multiplex. Münchener med. Wochenschr. S. 1636.

#### Endotheliome.

1896. 61. Elschnig, A., Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Wiener med. Presse. No. 5.

1899. 62. Herman, Über chronisch entzündliche, endotheliale Lidgeschwulst. Inaug.-Diss. Jena.

63. Hinsberg, V., Die klinische Bedeutung der Endotheliome der Gesichtshaut. Beiträge zur klin. Chirurgie. XXIV, 1. S. 275.

1900. 64. Jarisch, Die Hautkrankheiten. Wien, Hölder. S. 864.

1901. 65. Gassmann, Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LVIII. S. 177.
1905. 66. Wernckе, Ein Beitrag zur Onkologie des Auges und seiner Adnexa. (Endothelioma palpebrae. Mitt. a. d. Augenklinik in Jurgew, herausgegeb. von v. Ewetzky. Heft 2. S. 89.
67. Coenen, Über Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chirurgie. LXXVI. Heft 4.

**Sarkome.**

1867. 68. Schirmer, Kleinzelliges Sarkom aller vier Augenlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 124.
1870. 69. Samelson, Sarcoma of the eyelid. Brit. med. Journ. II. p. 706.
1873. 70. Zehender, W., Tumor des rechten oberen Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 259.
1874. 71. Lilienfeld, W., Sarkom des rechten oberen Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 55 u. 302.
1879. 72. Richet, Sarcome fasciculé mélanique de la paupière. Mouvement méd. p. 77.
1881. 73. Jacobi, Angiosarcoma of eyelid and temple. Med. Bull. XIX. No. 8. p. 217.
74. Ottava, J., Zwei Fälle von Sarkom der Augenlider. Szemészet. p. 65 u. 81.
75. Story, Palpebral Sarcoma. Brit. med. Journ. April 23. p. 647.
1882. 76. Coomes, M. F., Round-celled sarcoma involving the eyelids and adjacent portions of the face. Louisville Med. News. XIII. p. 38.
1883. 77. Eperon, Sarcome de la région interne de la paupière gauche; extirpation; autoplastie. Arch. d'Opht. p. 193.
1885. 78. Teillais, De la paupière et de l'angle externe de l'oeil; sarcome fusocellulaire. Journal de méd. de l'ouest. XIX. p. 86.
1887. 79. Randall, Sarcome of the lid simulating meibomian cyst. Transact. of the americ. ophth. society. p. 517.
80. Van Duyse et Cruyl, Myxosarcôme de la paupière supérieure. — Sarcômes de la conjonctive palpébrale. Remarques sur les tumeurs sarcômateuses de la paupière et de la conjonctive palpébrale. Annal. d'Ocul. XCVIII. p. 112 et CI. p. 227.
1890. 81. Faussillon, C., Des tumeurs malignes de l'angle interne de l'oeil et de leur propagation dans les sinus et les cavités de la face. Thèse de Paris.
1891. 82. Lagrange, Du sarcome mélanique des paupières. Recueil d'Opht. p. 328.
83. Flack, J., Über Sarkome der Augenlider. Inaug.-Diss. Königsberg.
1893. 84. Gruening, E., A. case of spindle-celled sarcoma of the lid. Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-ninth annual meeting. p. 505.
85. Fage, Sarcôme de la paupière supérieure. Recueil d'Opht. p. 395.
1894. 86. Zimmermann, Primary melanotic sarcoma of the eyelid, with report of a case. Ophth. Review. p. 184.
87. Wilmer, Case of melanotic, giant-celled, or alveolo-myxosarcoma of the eyelid. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirtieth Meeting. p. 91.
1896. 88. Guibert, Sarcôme mélanique de la paupière. Recueil d'Opht. p. 527.
1898. 89. Topolanski, Ein Fall von Sarkom beider Lider des rechten Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 6.
90. Bock, Melanocarcinoma palpebrae inferioris dextrae. Wiener med. Wochenschr. S. 47.
91. Thilliet, Melanosarcoma de la paupière supérieure. Clinique Opht. No. 8.
92. Wood, Casey, Primary sarcoma of the eyelid. Ophth. Record. March

1898. 93. Veasey, Case of primary non-pigmented sarcoma of the upper lid. Transact. of the americ. Ophth. Society. Thirty-fifth annual Meeting. p. 519.

1899. 94. Druault et Milian, Cylindrôme de la paupière inférieure, (Société anat. 31. mars.) Revue générale d'Opht. p. 230.

95. Lobanow, Zur Kasuistik der Augentumoren. Westnik ophth. XVI. p. 437.

96. Frugiuele, Angiosarcoma plessiforme cistica della palpebra. Giornale dell' Assoc. napoletana di medici e naturalisti. Anno IX. Fasc. 4.

1900. 97. Berardinis, de, Melanosarcoma delle palpebre. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica oculistica di Napoli. XX. p. 495.

98. Kastalsky, Katharina, Ges. Abhandl., herausg. v. S. Golowin, Moskau.

99. Wagenmann, Ein Fall von multiplen Melanosarkomen mit eigenartigen Komplikationen an beiden Augen. Deutsche med. Wochenschr. No. 16. S. 262.

1904. 100. Enslin, Ein Fall von Melanosarkom des Unterlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 109.

101. Lotin, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 253.

102. Sommer, Über das primäre Melanosarkom der Augenlider. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 52.

1905. 103. Valude, Melanose des paupières en taches progressives. (Société d'Opht. de Paris.) Recueil d'Opht. p. 221.

1906. 104. Ischreyt, Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. S. 51. Berlin, S. Karger.

**Gliom.**

1872. 105. Trélat, Gliôme de la paupière. Gaz. des hôp. p. 570. Ref. Michel-Nagel, Jahresb. ü. d. Leistungen u. Fortschritte d. Ophth. III. S. 417.

106. Michel, Die Krankheiten der Augenlider. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 1. Aufl. Kap. IV. S. 432.

**Lymphom und Lymphosarkom.**

1877. 107. Chauvel, Tumeur lymphatique. Gaz. hébd. de Médec. et de Chirurgie. No. 23.

1878. 108. Leber, Über einen seltenen Fall von Leukämie mit großen leukämischen Tumoren an allen vier Augenlidern und mit doppelseitigem Exophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. Abt. 1.

1887. 109. Beale, A., A case of lymphoma affecting the larynx, eyelids and cerebral membranes. Lancet. Oct.

1890. 110. Axenfeld, Zur Lymphombildung in der Orbita. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII. S. 102.

1892. 111. Schneider, J., Remarks on tumors of the eyelid. S.-A. aus Transact. of the Wisconsin State med. Society.

1893. 112. Fröhlich, Ein seltener Fall von Pseudoleukämie. Wiener med. Wochenschr. No. 7.

113. Treacher-Collins, On a case with a tumor in each orbit. Ophth. Hospit. Reports. XIII. p. 248.

1894. 114. Bronner, Case of lymphoma of eyelids cured by the internal administration of arsenic. Transact. of the VII. Internat. Ophth. Congress. Edinburgh. p. 202.

115. Boerma, Über einen Fall von symmetrischen Lymphomen in der Orbita. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. Abt. 4. S. 199.

1897. 116. Litten, Lymphatische Tumoren der Augenlider. Berliner med. Ges. Sitz. v. 9. Dez. 1896.) Deutsche med. Wochenschr. Vereins-Beil. No. 1.

1898. 117. Taubmann, Ein Fall von Lymphosarkom der Lider mit epidermidaler Metaplasie des Conjunctivalepithels. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.
1899. 118. Berl, Pseudoleukämische Erkrankung der Bindehaut und des orbitalen Gewebes. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 37. S. 498.
1900. 119. Hochheim, Ein Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 347.
1902. 120. Scalinci, Linfosarcoma della palpebra. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Oculistica di Napoli. XXXI. p. 360.
1903. 121. Dutoit, Ein Fall von pseudoleukämischen Lymphomen der Augenlider mit generalisierter Lymphombildung. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 156.
1904. 122. Axenfeld, Ein Fall von doppelseitigem Lymphoma der Orbita, Lider und Thränendrüsen infolge von Pseudoleukämie. Münchener med. Wochenschr. S. 1128.
1905. 123. Rückel, Über das Lymphom resp. Lymphadenom der Lider und der Orbita. Vossius, Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenheilk. VI.
124. Meller, Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXII. S. 130.
1907. 125. Neugebauer, Lymphomatöse Geschwulstbildungen. (Ophth. Gesellsch. in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 293.

## VIII. Dermatomykosen.

§ 103. Bei der Dermatomykose der Lidhaut wurden als krankheitserregende pflanzliche Parasiten Faden- und Sprosspilze beobachtet. Die durch Fadenpilze hervorgerufenen Erkrankungen der Haare, die Dermatohyphomykosen, wie die Trichophytia tonsurans und profunda (Sycosis parasitaria) und der Favus, siehe Abschnitt: »Krankkeiten der Cilien«.

§ 104. An der Lidfläche erscheint die Aktinomykose als eine von der Nachbarschaft fortgepflanzte Erkrankung. Bei einem von Partsch (3) beobachteten 15jährigen Mädchen zeigte die rechte Gesichtshäfte eine gleichmäßige Schwellung, die von der Seitenfläche der Nase bis zum aufsteigenden Kieferaste und vom Kieferwinkel über den Jochbogen hinaus nach der Schläfengegend zu reichte. Das stark geschwellte Oberlid war in seiner lateralen Hälfte von einem ungefähr haselnussgroßen derben Knoten eingenommen, der als ein völlig isolierter Herd erschien. Auf das Unterlid ging die Erkrankung direkt vom Oberkiefer über. Im Bereiche des Kieferwinkels war die Haut an einzelnen Stellen von fistulösen Öffnungen durchbrochen, und ergab die Untersuchung des daraus sich entleerenden dünnen Eiters eine große Menge graugelber Körner, deren Struktur das Fadenwerk und die Keulen des Strahlenpilzes aufwies. Der Infekt war höchstwahrscheinlich von einem cariösen Zahn ausgegangen. Eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen fehlte.

Die anatomische Untersuchung eines exstirpierten Knotens ergab kleinere Herde von Granulationsgewebe in derbem Schwielengewebe eingebettet mit gleichzeitig eingelagerten, voll ausgebildeten Aktinomycesdrusen, ferner eine schwielige Induration der Muskelfasern des Orbicularis.

Die Behandlung ist eine operative; am besten wird der kranke Herd bei guter Abgrenzung nach Incision der Haut exstirpiert. Bei ungenauen Grenzen ist der Herd bloßzulegen und sind die Granulationsmassen mittels des scharfen Löffels zu entfernen; hierauf Einlegung eines Jodoformgazetampons.

Einen Fall von Botryomykose, eine am Samenstrang des Pferdes nach Castration entstehende infektiöse Geschwulst, will Ten Siethoff (2) am Lidrande beobachtet haben. Es trat eine Anschwellung auf, die durchbrach; die Bindehaut war geschwellt und nicht weit vom Lidrande von kleinen gelblichen Einlagerungen durchsetzt, die ähnlich wie Aktinomyceskörner aussahen. Die botryomykotischen Neubildungen bestanden aus Granulationsgewebe, das von Erweichungsherden durchsetzt war, und entleerte sich aus ihnen eine trübe, schleimige Masse, die »Botryokokken« enthalten haben soll. Nach Ernst (10) besteht kein durchgreifender Unterschied zwischen den Staphylokokken der Menschen und der Tiere und den Botryokokken.

§ 105. Erkrankungen der Lidhaut, hervorgerufen durch eine Einwanderung von Sprosspilzen, sog. Hautblastomykosen, kommen selten vor; auch begegnet die Auffassung der Blastomyceten oder der Hefepilze als Krankheitserreger noch erheblichen Zweifeln.

Buschke (4) teilt einen als Blastomykose bezeichneten Fall mit, bei dem außer flachen Geschwüren an der Stirn- und Wangenhaut auch ein solches der Augenbraue bestand, das sich noch 1—2 cm in die Haut des Oberlides, sie unterminierend, fortsetzte. Im Grunde des Augenbrauen-Geschwüres bestand eine feine, fistulöse Öffnung, aus der sich eine glasige, mit Krümeln vermengte und Hefepilze enthaltende Flüssigkeit entleerte.

Rosenstein (6) fand ein schimmliges Geschwür des rechten Unterlides bei einem 17jährigen Landmann, der fast ausschließlich mit Pferden zu thun hatte. Das Geschwür war ungefähr $1/2$ cm vom Lidrand entfernt und hatte die Größe und die Form einer großen Bohne. Die Geschwürsränder waren wallartig emporgehoben. Der tiefe, knotenförmige Geschwürsgrund war zerklüftet, absolut trocken und von dicken, weißgelblichen, bröckeligen Massen bedeckt, so dass das Ganze wie mit Jodoform bestreut aussah. Die Untersuchung von Bröckeln ergab das Vorhandensein von Hefezellen, die meist im Zustande der Sprossung erschienen; hie und da zeigten sich mycelartige Formen. Kulturen gelangen nicht. Übrigens wird angenommen,

dass das Geschwür nicht durch Hefe entstanden sei, sondern dass ein gutartiges Geschwür mit unbekannter Ätiologie durch Verunreinigung mit Hefezellen einen ungünstigen Verlauf genommen habe. Auch in dem Fieuzal'schen (4) Falle dürfte es sich um eine wahrscheinlich zufällige Verunreinigung eines Geschwüres gehandelt haben. Nahe dem Rande eines Unterlides fand sich in einer Ausdehnung von 3 qmm ein Geschwür mit steil abfallenden Rändern und einem gelblich infiltrierten Grunde. Eine größere Zahl von Cilien in der Nähe des oberen Geschwürsrandes war an ihrer Spitze mit einer Auflagerung bedeckt, die aus Champignonsporen bestand. Während der Heilung des Geschwüres entwickelten sich an beiden Lidrändern Pusteln, entsprechend den Einpflanzungsstellen der Cilien, deren Spitze eine Sporenauflagerung aufwies.

Von nordamerikanischen Autoren liegen ziemlich zahlreiche Beobachtungen von Blastomykosis der Cutis (Axenfeld 9) vor, die, wie besonders Wood (5) betont, als eine specielle amerikanische Krankheit zu betrachten sei, und die zuerst Chilcrist im Jahre 1896 beschrieben hat. Nach einer Zusammenstellung von Derby (8) ist die Lidhaut besonders bevorzugt, und unter den 40—50 mitgeteilten Fällen erscheint die Lidhaut mindestens zehnmal primär befallen. Außerdem erkranken Gesicht und obere Extremitäten. Die Übertragung geschehe am häufigsten durch eine Verletzung oder durch Reiben der Haut. Zuerst entstehe ein Knötchen mit daran sich schließender Pustelbildung und alsdann eine rundliche, erhabene, von einem rötlichen Hofe umgebene Geschwulst von weicher Konsistenz. Im Inhalt der Pusteln befänden sich die Blastomyceten als rundliche, doppelt konturierte, lichtbrechende, vakuolisierte Körperchen, oft zu zweien oder in verzweigten Ketten. Auf Kulturen zeigten sie Mycelien. Busse (9) bestreitet deshalb, dass diese Pilze Blastomyceten seien, und rechnet sie zu den Oidien.

Der Verlauf gestaltet sich etwas verschieden. Teilweise bestehe keine Neigung zu ausgedehnter Geschwürsbildung und komme sogar beim Fortschreiten der Erkrankung die ursprüngliche Erkrankungsstelle zur Ausheilung. Die Geschwulst könne einen Durchmesser von 5 cm erreichen und mit ihrer zerklüfteten Oberfläche einer Warze gleichen. Teilweise komme es zu einem geschwürigen Zerfalle, der sich auf die drüsigen Gebilde der Lider und die Bindehaut ausbreite und eine entstellende Vernarbung bewirke. Durch Allgemein-Infektion erfolge ein tödlicher Ausgang, wie dies in einem Falle beobachtet wurde.

Anatomisch wurde ein zellreiches Granulationsgewebe festgestellt, besonders reichlich fanden sich polymorphe Leukocyten. Außerdem bestand eine hochgradige Epithelwucherung.

Hinsichtlich der Behandlung wird von Wood (l. c. die fast specifische Wirkung der innerlichen Darreichung von Jodkali gerühmt. Dies

erscheint wenigstens für die von ihm beobachteten Fälle verdächtig, da es sich um syphilitische Geschwüre mit zufälliger Verunreinigung durch Hefepilze gehandelt haben könnte. Lokal wird die Abschabung mittels scharfen Löffels und die Kauterisation empfohlen.

Litteratur zu §§ 103–105.

1887. 1. Fieuzal, Blépharite mycodérmique. Bull. de la Clin. nat. opht. de l'hospice des Quinze-Vingts. p. 194.

1888. 2. Ten Siethoff, Botryomykose bij den mensch. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. No. 12.

1893. 3 Partsch, Aktinomykose der Augenlider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 161.

1898. 4. Buschke, Über Hefenmykosen bei Menschen und Tieren. Samml. klin. Vortr. No. 218.

1904. 5. Wood, Blastomycosis of the ocular structures, especially of the eyelid. Ann. of Ophth. January.

6. Rosenstein, Ein schimmliges Geschwür der Lidhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar.

7. Groenouw, Aktinomykose. Dies. Handbuch XI. S. 525.

1906. 8. Derby, The bacteriology of the eyelid. Americ. med. Assoc. Sect. of Ophth.

1907. 9. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. S. 65. Jena, G. Fischer.

10. Ernst, Wilhelm, Die Entstehung der Botryomyceskokken aus der Staphylokokkenform des Erregers. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk. XLV. Heft 2.

## IX. Protozoen-Krankheiten der Lidhaut.

§ 106. Als Protozoen-Krankheit der Lidhaut erscheint die endemische Beule und die Coccidiosis japonica palpebrae. Inwieweit Protozoen bei dem in unseren Himmelsstrichen zu beobachtenden Epithelioma molluscum eine Rolle zugeschrieben wird, ist auf S. 180 mitgeteilt.

Die endemische Beule, auch Orientbeule oder Orientgeschwür, Aleppo-, Biskra-, Delio-Jemen-Beule oder Sartengeschwür genannt, zeigt in ihrem Auftreten und Verlaufe vier Stadien, nämlich ein prodromales, ein papulo-ulceröses, ein florides und ein narbiges Stadium (Marzinowski 10). Die Inkubationszeit beträgt ungefähr vier Wochen und verläuft ohne irgendwelche Erscheinungen, höchstens ist ein Jucken und Kitzeln an der Stelle der zukünftigen Beule vorhanden. Zunächst entsteht ein roter, gelegentlich juckender Fleck (Walsberg 6), ähnlich einem Insektenstich. Der Fleck wandelt sich in ein Knötchen ungefähr von der Größe einer Erbse um, das sich aber bis zur Fünfmarkstück-

größe ausdehnen kann; das Knötchen erhebt sich wenig über die Haut, fühlt sich derb an und ist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Allmählich kommt es zur Schuppenbildung und Verkrustung, indem die abgesonderte Flüssigkeit vertrocknet. Die Kruste erscheint dellenförmig eingesunken und zeigt eine schmutzige gelblich-grüne oder bräunlich-schwarze Färbung. Nach der Entfernung der ziemlich fest haftenden Kruste zeigt sich ein Geschwür mit einem missfarbigen, glatten oder leicht höckrigen Grunde und mit scharfen Rändern. Die abgesonderte Flüssigkeit ist teils klar, teils eitrig. Von der Erscheinung der Papel bis zum Anfange der Beulenentstehung verfließen gewöhnlich 4 Wochen und ist dieses Stadium zuweilen von hoher Fiebertemperatur begleitet. Im 3. Stadium vergrößert sich die Geschwürsfläche mehr und mehr, die Ränder sind braunrot, besitzen die Konsistenz eines Knorpels und erheben sich über die Oberfläche der gesunden Haut. Der Grund ist mit Granulationen bedeckt, in denen kleine Knötchen sichtbar sind. Als besonders charakteristisch wird das Vorkommen von miliaren, subepidermoidalen gelben Punkten bezeichnet, die das Geschwür in konzentrischen Kreisen umgeben und das Fortschreiten des Prozesses anzeigen. Die Beule bleibt in dieser Weise mehrere Monate bestehen und heilt durch Vernarbung. Die Ränder der Narbe sind wenig erhaben und stark pigmentiert, geringer pigmentiert ist der Grund. Die Gestalt der Narbe kann rund, oval oder sternförmig, glatt oder uneben oder eingesunken sein. Die Dauer der Beule schwankt von 2—3 Wochen bis 1—2 Jahren, im Mittel beträgt sie 6—8 Monate. Rezidive der Erkrankung sind möglich, doch scheint einmaliges Befallensein eine gewisse Immunität für längere Zeit oder selbst dauernd zu verleihen.

Als seltene Komplikationen finden sich regionäre Drüsenanschwellungen, phlegmonöse Entzündungen und brandiger Zerfall; im letzteren Falle kann eine hochgradige entstellende Narbe zurückbleiben.

Die Orientbeule tritt in einer Zone auf, die von Marokko bis zu den Ufern des Ganges reicht und vom 10. und 40.° nördl. Breite begrenzt wird: sie entsteht, wie an anderen unbedeckten Körperteilen, so auch an der Lidfläche. Nach Willemin 1 werden die Augenlider am häufigsten und früher als andere Körperstellen befallen. Außer den Augenlidern erscheinen noch im Gesichte die Haut des Jochbogens in der Nähe des äußeren Lidwinkels, die Haut über den Augenbrauen, die Wange, die Nasenspitze und -Flügel, die Ohrränder, das Kinn und die Lippen bevorzugt. Die Zahl der Beulen kann von 1—30 schwanken. Eingeborene und Fremde werden in gleicher Weise befallen; auch scheint das Alter keinen Einfluss auszuüben, da Willemin l. c. die Beule sogar bei einem 2jährigen Kinde am linken Unterlid beobachtete. Die beiden anderen von Willemin l. c. mitgeteilten Fälle betrafen 15½- und 17jährige männliche Kranke. Auch die Zahl der Beulen scheint eine sehr verschiedene zu sein. So waren bei dem von Willemin l. c. be-

obachteten 17jährigen Kranken, der seit 1 1/2 Jahren in Aleppo ansässig und seit 10 Monaten von der Krankheit ergriffen war, nicht weniger denn 15 Beulen vorhanden, davon 8 im Gesichte. Dabei war zuerst das rechte Oberlid befallen. Ferner kann eine Beule der Gesichtshaut in der Nachbarschaft der Lider auf die Lidhaut sich fortpflanzen.

Das Maximum der Erkrankungen fällt mit dem Anfang des Herbstes oder überhaupt mit der kälteren Jahreszeit zusammen.

Die Orientbeule ist eine übertragbare Krankheit und hatte die Inokulation bei Trägern von Beulen-Geschwüren oder -Narben ein positives Ergebnis. Marzinowski (l. c.) hat an sich selbst positive Versuche angestellt. Ferner ist die Erkrankung autoinokulabel. Schutzimpfungen werden hier und da von Laien vorgenommen (10—12 Stiche in die Haut) im Hinblick darauf, dass die, welche die Beule überstanden haben, eine langdauernde Immuniät genießen. Am wahrscheinlichsten geschieht der Infekt durch einen Insektenstich (Altounyan 2 und Marzinowski l. c.). Auch wird behauptet, dass Wäsche- und Kleidungsstücke, Waschwasser die Übertragung vermitteln, und von einem Kranken die Übertragung auf einen Gesunden durch einen oberflächlichen Epitheldefekt erfolgen könne.

Als Krankheitserreger betrachtet Wright (7) ein den Trypanosomen verwandtes Protozoon aus der Klasse der Mikrosporidien, das Heliosoma tropicum. Die von ihm angestellten Züchtungs- und Übertragungsversuche fielen negativ aus. Mesnil (8), Nicolle (8), Remlinger (8), Marzinowski (9) und Bogrow (9) bestätigten im wesentlichen den Wright'schen Parasiten, für den die beiden letztgenannten den Namen: Ovoplasma orientale vorschlagen. Marzinowski (l. c.) rechnet den Parasiten zu der Klasse des Piroplasma. In Schnitt- und Ausstrichpräparaten des Geschwürsbodens sind zahlreiche 1—3 $\mu$ große sphärische bis ovale Körperchen von geringer Beweglichkeit sichtbar, die eine kleine chromatinreiche Masse enthalten. Große rundliche Chromatinanhäufungen befinden sich auf dem einen Parasitenpol, kleine stäbchen- oder kernförmige in der Mitte des Parasiten. Eine Geißel wurde nicht nachgewiesen. Die Fortpflanzung geschieht durch einfache Teilung, doch wurden neben diesen Formen noch andere beobachtet, von denen manche vielleicht Fortpflanzungsstadien darstellen. Bei den experimentell hervorgerufenen Beulen, die gewöhnlich rasch entstanden und nach 2—4 Wochen zur Heilung gelangten, fanden sich Parasiten in Strichpräparaten sowohl im freien Zustande, als auch in Bindegewebs- und in Riesenzellen, in Schnittpräparaten vorzugsweise in den Gewebszellen (Marzinowski l. c.). Bettmann (11) reiht den Parasiten unter die Flagellaten und nennt ihn Leishmania tropica; er komme in den Bindegewebszellen und den weißen Blutkörperchen vor, auch nicht selten in polynukleären Leukocyten. Von anderen Mikroorganismen wurden Streptokokken (Nicolle 8) und zahlreiche in Zellen eingeschlossene Kapselkokken

(Riehl 3) als Erreger angenommen. Auch wurden keine Mikroorganismen oder wenigstens keine specifischen gefunden.

Anatomisch gleichen die Knoten einem Infektionsgranulom bezw. Lupusknoten mit epitheloiden Zellen und spärlichen Riesenzellen. Die Zahl der Mastzellen im Bindegewebe ist zugleich bedeutend vermehrt (Marzinowski l. c.). Später kommt es zur Nekrotisierung des Entzündungsinfiltrates im Corium und zur Geschwürsbildung. Die Randteile des Geschwüres zeigen eigentümliche carcinomähnliche Wucherungen, in denen sich der geschilderte Erreger reichlich vorfindet. Nach Riehl (l. c.) sind die das Corium in seiner ganzen Dicke gleichmäßig durchsetzenden zelligen Elemente als ein kleinzelliges Infiltrat anzusehen, das sich in der Peripherie in einzelne Knoten und Züge auflöst und den Blutgefäßen, wahrscheinlich auch den Lymphbahnen folgt, von Drüsen oder Nerven aber unabhängig ist.

Johanna Kuhn (4) lässt die zelligen Elemente aus gewucherten Bindegewebszellen entstehen. Auch wäre die diffuse Zellvermehrung des Coriums entlang den Blutgefäßen und den Ausführungsgängen der Drüsen stärker ausgesprochen. Die Haarbälge und Schweißdrüsen würden zerstört und wären knötchenförmige Anhäufungen von Leukocyten in der Subcutis anzutreffen.

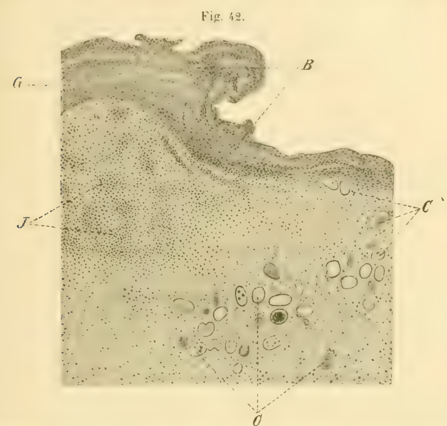
Für die Behandlung erscheint das gewöhnlich geübte Verfahren der Kauterisation nicht empfehlenswert. Walsberg (l. c.) beobachtete nach einer gründlichen Kauterisation einer Aleppobeule des Oberlides ein rasches Wachstum und eine frische Entzündung. Nach Exstirpation der Geschwulst im Gesunden und plastischem Ersatze des Defektes trat dagegen eine vollkommene Heilung ein.

§ 107. Mit der Coccidiosis japonica palpebrae wurde ich (12) durch ein von Herrn Professor Ernst in Heidelberg mir freundlichst überlassenes mikroskopisches Präparat (s. Fig. 42) bekannt.

Coccidien sind in beträchtlicher Anzahl (s. Fig. 42 *CC*) in den oberflächlichen und tiefen Lagen der Lidhaut, selten vereinzelt, gewöhnlich in größeren Herden anzutreffen, wobei die einzelnen Exemplare manchmal ziemlich weit von einander liegen (s. Fig. 42). Der Inhalt der Coccidien ist teils herausgefallen, teils ist ein feinkörniges Protoplasma vorhanden und sind mehrere Kerne sichtbar. Die Coccidien haben die größte Ähnlichkeit mit denjenigen der Kaninchenleber. Die erkrankte Lidhaut ist in den oberen Schichten in ein derbes Narbengewebe mit einzelnen größeren Gefäßen verwandelt (s. Fig. 42 *B* und *G*) und zeigt an einzelnen Stellen papilläre Wucherungen. Das darunter liegende Bindegewebe ist kleinzellig infiltriert, bald mehr diffus, bald in einzelnen größeren Herden (s. Fig. 42 *J*).

Über die klinischen Erscheinungen habe ich nähere Angaben nicht erhalten können, auch nicht über die Art des Infektes oder über einen eventuellen Zwischenwirt. Nach den anatomischen Veränderungen zu

Fig. 42.




Sagittalschnitt. Vergr 1 : 10. *B* Narbengewebe. *G* Gefäß, *J* kleinzellige Infiltration, *CC* Coccidien.

schließen, dürfte es sich um eine nekrotisierende Geschwürsbildung der Lidhaut handeln, wobei im vorliegenden Präparate bereits das Stadium der Vernarbung ausgesprochen ist.

---

## Litteratur zu §§ 106—107.


1854. 1. Willemin, Bouton d'Alep. Gaz. méd. de Paris. p. 229.

1885. 2. Altounyan, Aleppo bouton. Journ. of cutan. and vener. diseases. June.

1886. 3. Riehl, Anatomie der Orientbeule. Arch. f. Dermat. und Syph. S. 805.

1897. 4. Kuhn, Johanna, Beitrag zur Kenntnis der Histologie der endemischen Beulen. Virchow's Arch. f. path. Anat. CL, 2. (Hier ist auch die Litteratur bis 1897 aufgeführt.)

1900. 5. Jarisch, Die Hautkrankheiten. Orientbeule. S. 486. Wien, A. Hölder.

1902. 6. Walsberg, Zur chirurgischen Behandlung der Aleppobeule. Arch. f. klin. Chir. LXVI. Jubiläumsband, Franz König gewidmet.) S. 730.

1904. 7. Wright, Protozoa in a case of tropical ulcer »Aleppo boil«. Journ. of cutan. diseases and syphilis. p. 1.

1904. 8. Mesnil, Nicolle et Remlinger. Sur le protozoaire du bouton d'Alep. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. LVII. p. 167.
9. Marzinowski und Bogrow. Zur Ätiologie der Orientbeule (Bouton d'Orient). Virchow's Arch. f. path. Anat. CLXXVIII, 1.
1907. 10. Marzinowski, Die Orientbeule und ihre Ätiologie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. LVIII. S. 327.
11. Bettmann, Über die Orientbeule. (Naturhist.-med. Ver. Heidelberg. Münchener med. Wochenschr. S. 289.
12. v. Michel, Coccidien der Lidhaut. (Berliner ophth. Gesellsch.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 328.

## X. Krankheiten der Anhangsgebilde der Lidhaut.

§ 108. Die Erkrankungen der Anhangsgebilde der Lidhaut, der Talgdrüsen, der Schweißdrüsen und der Cilien, verhalten sich ähnlich den Erkrankungen dieser Gebilde an anderen Hautstellen.

### 1. Krankheiten der Talgdrüsen.

§ 109. Die Talgdrüsen der Lidhaut sind gegenüber solchen an anderen Hautstellen schwach entwickelt, namentlich zeichnen sich die Haarbalgdrüsen durch eine besondere Kleinheit aus. Es ist hervorzuheben, dass in den talgliefernden Drüsen ein specifisches, den Wachsarten nahestehendes Sekret aus Fetten (Triglyceriden) gebildet wird. Das dickflüssige Talgdrüsen-Sekret wird in einen löslichen Zustand dadurch übergeführt (Schiefferdecker 28), dass das Sekret der sogenannten modifizierten Schweißdrüsen sich in die Talgdrüsen ergießt, und damit seine leichtere Fortbewegung ermöglicht, zumal sie durch Muskelkraft nicht geschehen kann, da ein sonst an den Talgdrüsen vorbeiziehender und überall vorhandener Haarbalgsmuskel, dessen Zusammenziehung eine Fortbewegung bewirken könnte, an den Talgdrüsen der Lidhaut fehlt.

Als eine funktionelle Störung ist eine vermehrte Absonderung der Talgdrüsen zu betrachten, die in zwei Formen auftritt, nämlich als sogenannte Seborrhoea oleosa oder fluida und als Seborrhoea sicca.

Bei der Seborrhoea oleosa erscheint die Gesichts- und Lidhaut fettglänzend und zeigen sich die Augenbrauen, die Cilien und die behaarte Kopfhaut wie eingesalbt. Häufig sind die Follikelmündungen erweitert.

Die Seborrhoea sicca findet sich an den Lidern zumeist in der Form der fettigen Kruste, des sogenannten Gneises, von Unna auch als Eczema seborrhoicum bezeichnet. Gleichwie die Haut der Augenbrauengegend und des behaarten Kopfes, so sind auch die Lidfläche und der Lidrand mit Schuppen und Hornplättchen bedeckt, die, mit Fett reichlich durchtränkt, eine gelblich bis gelbbraune Färbung darbieten. Nach Entfernung der Schuppen zeigt sich die Haut gerötet. Diese Erkrankung befällt viel

seltener das Augenlid als die eben genannten Teile und ist ausschließlich bei Säuglingen anzutreffen.

Eine weitere Form der Seborrhoea sicca, von Unna (27) als Eczema seborrhoicum erythemato-pityrodes bezeichnet, ist durch die Bildung weißlicher kleienförmiger Schüppchen ausgezeichnet, die in größerer Menge ausschließlich am behaarten Teile der Lidränder haften, wodurch die Cilien wie mit einem feinen weißen, an sie anklebenden Staub bedeckt werden. Mit den Augenlidrändern sind in der Regel die Augenbrauengegend und die behaarte Kopfhaut beteiligt, doch können auch beide Augenlidpaare für sich allein erkranken, gewöhnlich die Oberlider in stärkerem Grade. Nach Entfernung der Schüppchen ist der fast regelmäßig schon von vornherein etwas gerötete Lidrand noch stärker gerötet und von erweiterten feinen Blutgefäßen durchzogen und erscheint bald nachher wie von einem dünnen und glänzenden Häutchen überzogen. Die an den Lidrand unmittelbar anstoßende Tarsalbindehaut ist häufig gleichmäßig gerötet. Im Verlaufe kommt es zu einem Cilienausfall.

Die subjektiven Beschwerden bei der Seborrhoea sicca sind unbedeutend und bestehen im wesentlichen in einem geringen Jucken. Temperatureinflüsse, wie große Kälte oder Wärme, Aufenthalt in schlecht ventilierten Räumlichkeiten, Staub u. s. w., pflegen die Rötung zu steigern, was auch bei länger dauernder Beschäftigung in der Nähe der Fall ist. Diese Rötung der Lidränder wird deswegen unangenehm empfunden, weil dadurch ein mehr oder weniger entstellendes Aussehen hervorgerufen wird.

Was das Vorkommen anlangt, so sind nicht selten davon mehrere Mitglieder einer Familie befallen und kann die Erkrankung schon im kindlichen Lebensalter beginnen. Vielleicht dürfte auch die Häufigkeit des Auftretens nach Gegenden verschieden sein. Auch wurde ein näherer Zusammenhang zwischen Seborrhoe und Refraktionsanomalien, besonders mit einer optisch unkorrigierten Hypermetropie, auf Grund statistischer Untersuchungen von Roosa (5), Keyser (4), Hall (8), Richet (15), Clarke (20), Hotz (21), Winselmann (23) und Warschawski (22) behauptet. Hotz (l. c) sieht in der angestrengten Nahearbeit bei unkorrigierter Hypermetropie eine Steigerung der krankhaften Disposition oder der Erkrankung selbst. Winselmann l. c. sucht die Ursache in dem häufigen Reiben der Lider mit den Fingern, Warschawski (l. c.) in der Vermehrung des Blutzuflusses zu der Bindehaut und den Lidern. Roosa (l. c.) spricht sich sogar dahin aus, dass die meisten Erkrankten ametropisch sind, wobei von allen Refraktionsfehlern am häufigsten die Hypermetropie gefunden werde; ferner dass die Heilung der Erkrankung durch die Korrektion der vorhandenen Ametropie bedeutend gefördert, manchmal nur durch sie ermöglicht werde. Ich glaube annehmen zu können, dass dieses Zusammentreffen nur ein zufälliges ist. Einerseits ist die Seborrhoea sicca höchstwahrscheinlich eine

parasitäre Krankheit und ist das von Winselmann (l. c.) als Ursache angeschuldigte Reiben als Ausdruck eines Juckreizes, ausgehend von der Erkrankung, anzusehen, andererseits ist nach meinen Erfahrungen ein solches Zusammentreffen durchaus nicht so häufig und konstant, dass daraus auf einen näheren Kausalnexus geschlossen werden dürfte. Nach Knies (23) kommen Kurz- und Übersichtigkeit gleich häufig bei Seborrhoe zur Beobachtung.

Die Pathogenese der Seborrhoe begegnet noch verschiedenen Deutungen. Unna spricht den Talgdrüsen bei der Seborrhoea oleosa jede Beteiligung ab und nimmt eine fettige Absonderung von seiten der Schweißdrüsen an (Hyperidrosis oleosa). Bei der Seborrhoea sicca schreibt Unna (l. c.) den von ihm als Eczemerreger angenommenen Morokokken gleichzeitig einen sebotaktischen Einfluss im Sinne einer vermehrten Fettabsonderung und eine entzündliche Wirkung zu. Jarisch (25) vertritt dagegen die Anschauung, dass der seborrhoische Boden die Ansiedlung von allerdings noch unbekannten Mikroorganismen begünstige, die eine Dermatitis, aber kein Ekzem hervorriefen. Nach Sabouraud (24) vollzieht sich ein Infekt des Follikeltrichters mit einem kleinsten Bacillus, dem Micrococcus seborrhoicus. Die Bakterienkolonie werde von wuchernden Epithelien umschlossen und schiebe das Haar beiseite. Infolge des dabei entstehenden Verschlusses des Ausführungsganges einer Talgdrüse oder einer Toxinwirkung komme es zu einer vermehrten Absonderung und anschließend daran selbst zu einer Hypertrophie der Talgdrüsen. Wahrscheinlich ist aber dieser Bacillus nur als ein unschuldiger Saprophyt auf seborrhoischem Boden anzusehen.

Anatomisch erscheinen bei gleichzeitig reichlicher Abschuppung die Hornzellen mit Fett erfüllt. Zu diesem Produkte der Epidermis gesellt sich eine vermehrte Abstoßung des Talgdrüsenepithels und eine raschere Verfettung.

Zur Behandlung der Seborrhoea sicca eignen sich Schwefel- oder Resorcinpasten in Verbindung mit Zinc. oxyd. (Lac sulfur- 1,0 oder Resorcin albissim. 0,5, Zinc. oxyd., Amyl. pur. aa 10,0, Vaselin americ. 20). Die Paste ist mittels eines schaufelartigen Glasstabes auf die erkrankten Lidränder in einer dünnen Schicht aufzutragen. Doch ist es notwendig, da eine große Neigung zu Rezidiven besteht, die Behandlung mit Ausdauer für längere Zeit durchzuführen.

Hinsichtlich der Entzündungen der Talgdrüsen beim Impetigo, bei der Acne, dem Furunkel und dem Karbunkel ist auf die betreffenden Abschnitte zu verweisen.

§ 110. Als Talgdrüsencysten der Lidhaut finden sich der Comedo, das Milium und die Atheromcyste.

Die Comedonen (Mitesser) erscheinen als bräunlich-gelbe oder schwärzliche Punkte bis zur Größe eines Stecknadelkopfes, erheben sich nur wenig über das Hautniveau und sind von einem schmalen weißlichen Wall umgeben.

Manchmal ist der weiße Wall stark entwickelt und erhaben, und macht die erkrankte Stelle den Eindruck, als ob sie scheibenartig der Lidhaut aufsitze (s. Tafel III, Fig. 6). Bei seitlichem Drucke entleeren sich aus dem Ausführungsgange der Talgdrüse Pfröpfe, die die Mündung verstopften und bald eine wurmförmige Gestalt, bald einen schmalen cylindrischen Körper, bald einen langen Faden darstellen. Das vordere Ende (Kopf) ist dunkel gefärbt, trocken und von harter hornähnlicher Beschaffenheit, das hintere von weißlicher Farbe. Die Comedonen befallen die Lidhaut für sich allein oder zugleich noch andere Stellen der Gesichtshaut, in der Regel in Gruppenform. Bevorzugt erscheint am Oberlide die mediale Hälfte, gewöhnlich ist zugleich noch die Haut des seitlichen Nasenrückens beteiligt, ferner die nächste Umgebung des äußeren Lidwinkels, wo besonders große Comedonen häufig angetroffen werden. Auch können Gruppen von Comedonen zugleich auf der Fläche des Ober- und Unterlides vorhanden sein. Bei Befallensein des Unterlides sind in der Regel zahlreiche Comedonen der Gesichtshaut vorhanden. Nicht selten finden sich auch zugleich Milien oder Atheromcysten. Im Verlaufe erkrankt besonders im jugendlichen Lebensalter häufig die Gesichtshaut, seltener die Lidhaut, unter den Erscheinungen der Acne vulgaris.

Für die Entstehung eines Comedo kommt sehr wahrscheinlich eine primäre Hyperkeratose des Follikeltrichters in Betracht. Die frühere Annahme einer Verstopfung durch Schmutz erscheint unzutreffend. Nach Sabouraud (l. c.) soll das Eindringen des von ihm angenommenen Seborrhoebacillus die Hyperkeratose verschulden.

Mikroskopisch ist der Comedo aus Horn- und Talgmassen zusammengesetzt. Die schwärzliche Färbung des Kopfes ist nicht durch Schmutz, sondern durch ein diffuses Pigment (nach Unna gefärbtes Reduktionsprodukt des Keratins) bedingt. Auch finden sich Lanugohärchen und der Acarus folliculorum zwischen den vertikal gestellten Hornlamellen.

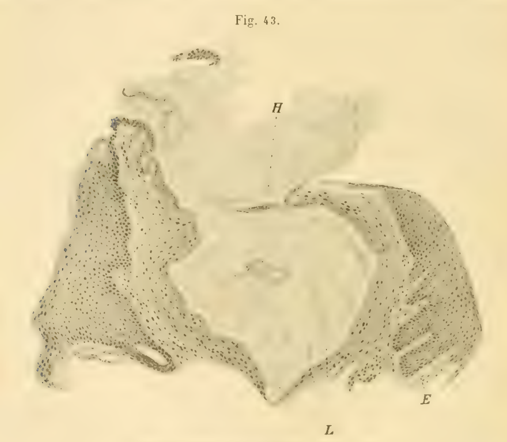
Die Behandlung besteht in der Entfernung des Comedo durch seitliches Ausdrücken. Zu diesem Zweck werden sogenannte Comedoquetscher empfohlen.

§ 111. Die Milien (Grutum oder Hautgries) sind kleine stecknadelspitz-, grieskorn- bis hanfkorngroße Erhebungen, deren matt- oder gelblichweiße Färbung durch die Epidermis hindurchschimmert. Ritzt man die Decke ein, so entleeren sich von selbst oder schon bei leichtem Druck grieskornähnliche Körperchen. Da die Milien sich gern an Stellen mit zarter Haut entwickeln, so sind die Augenlider, häufig beide Augenlidpaare, sowie die angrenzenden Teile der Wange und Schläfe vorzugsweise oder ausschließlich Sitz derselben, oft in so großer Anzahl, dass die Lidhaut damit wie besät erscheint. Hier und da sind sie gruppenweise angeordnet. Am Oberlide schien mir die mediale Hälfte besonders bevorzugt zu sein. Manchmal

entwickeln sie sich ungemein rasch, möglicherweise als Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung. Ein solches schnelles und multiples Auftreten von Milien der Lider und des Gesichts konnte ich im Rekonvalescenzstadium eines schweren Typhus beobachten.

Anatomisch handelt es sich um sogenannte Horncysten. Der Inhalt ist ein horniger perlartiger und besteht aus mehr oder weniger konzentrisch geschichteten und teilweise auch zwiebelschalenartig angeordneten Hornlamellen (s. Fig. 43 *H*) mit mangelndem oder geringem Fettgehalte, denen

Fig. 43.




Sagittaler Schnitt durch ein Milium. Vergr. 1 : 85
*E* Vergrößerung der Epithelleisten; *H* zwiebelschalenartige Hornlamellen, *L* in das Lumen des Miliums abgestoßene Lanugohaare.

Lanugohärchen beigemischt sein können (s. Fig. 43 *L*). Die Wand ist von einer ein- oder mehrfachen Lage platter Epithelzellen gebildet. Der Ausgangspunkt und der Sitz der Cyste können in den verschiedensten Abschnitten der Talgdrüse gelegen sein. In der Nähe des Miliums erscheinen die Epithelleisten verlängert und verbreitert (s. Fig. 43 *E*).

Die Behandlung der Milien besteht in einer mechanischen Entfernung: Man steche oder ritze die dünne Epidermisdecke mit einer Starnadel oder einem spitzen Messerchen ein und drücke alsdann den Inhalt, das kleine weiße Korn, aus.

§ 112. Die Atheromcysten (Grützbeutel) erscheinen als Geschwülste von verschiedener Größe (Erbsen-, Nuss- bis Taubenei-, selbst Hühnereigröße) und von ovoider oder rundlicher Gestalt. Bei geringer Größe sitzen sie in der Haut und sind mit ihr verbunden, bei bedeutender reichen sie bis in das Unterhautzellgewebe, wobei die Haut über sie verschiebbar ist. Die Konsistenz ist eine verschiedene, je nach der Beschaffenheit des Inhaltes, der, als Atherombrei bezeichnet, ein flüssiger, fettig- oder honigklebriger oder salbenartiger, breiiger oder fester und ein grau-gelblich oder weißlich-gelblich gefärbter sein kann. Nach der Beschaffenheit des Inhalts wird die Atheromcyste auch Steatom und Meliceris (Honiggeschwulst) genannt. So beobachtete Hirschler (3) bei einem 26 jährigen Kranken eine Geschwulst des rechten oberen Augenlides von der Größe eines Hühnereies, die sich innerhalb von 4 Jahren entwickelt hatte und deren honiggelber Inhalt stark klebrig war.

Im Verlaufe wird der Atherombrei mehr und mehr eingedickt und können Verkalkungen (sogenannte Kalkcyste oder verkalktes Atherom) eintreten. Beim Betasten zeigt alsdann das Atherom eine steinharte Beschaffenheit und eine unregelmäßig höckerige Oberfläche. Sichel (3) berichtet von einer solchen unterhalb der Augenbraue sitzenden ovalen Kalkcyste, dass sie die Härte eines Knochens besessen habe. Auch kann eine Atheromcyste durch pyogene Mikroorganismen infiziert werden, wobei alsdann die Haut gerötet und geschwellt erscheint und ein Abscess sich bildet.

Das Oberlid ist besonders bevorzugt, mehr noch die Gegend der Augenbraue und die Haut ihrer Umgebung (Socin 1). Manchmal sind auch zwei Atheromcysten vorhanden, wie an der Augenbraue und am inneren Lidwinkel (v. Hippel 6). Hier und da werden zugleich Ober- und Unterlid befallen. Auch kann sich eine kleinere Atheromcyste am Lidrande entwickeln (s. Tafel III, Fig. 6). Die Atheromcysten finden sich häufiger beim männlichen Geschlechte und vorzugsweise bei der bäuerlichen Bevölkerung.

Anatomisch handelt es sich um Retentionscysten, am häufigsten der Haarbalgdrüsen, deren Einmündungsstelle in den Haarbalg betroffen wird. Solche Cysten rücken bei ihrem Wachstum in die Tiefe und können, von der Cutis abgetrennt, in die Subcutis eingelagert werden. Der Inhalt der Atheromcysten besteht mikroskopisch aus Hornmassen, Fett, Haaren, Cholestearintafeln und Konkrementen von kohlensaurem Kalk. Die Wand bildet ein mehr oder weniger derbes Bindegewebe und ist ihre Innenfläche von zwei bis drei Lagen platter Epidermiszellen bekleidet. Sternberg (26) bringt den ausführlichen Befund eines bei einem 9 jährigen Mädchen beobachteten verkalkten Atheromes, das als kleine, etwa erbsengroße Geschwulst in der Subcutis des Oberlides saß. Die Geschwulst war gegen die Umgebung durch eine schmale Zone eines kernarmen Bindegewebes abgegrenzt, das nur an der Kuppe des Atheromes fehlte. Das

Atherom bestand ausschließlich aus breiten, sich vielfach durchflechtenden Zapfen von Plattenepithelzellen, die homogen erschienen und keinen Zellkern mehr erkennen ließen. Nur stellenweise waren die Epithelzellen noch gut erhalten und boten das gewöhnliche Bild von Zellen des Rete Malpighi dar. Im Innern der Geschwulst fanden sich einzelne breite Zellzapfen und Zellnester, die aus gut färbbaren Epithelzellen bestanden; meist aber waren sie völlig verhornt und enthielten reichliche Einlagerungen kleinerer und größerer Kalkkrümel, selbst größerer Kalkplatten. Einzelne Zapfen schlossen central kleine Hohlräume ein, in denen abgestoßene, verhornte und fettig degenerierte Epithelien sowie Zelldetritus lagen. An der Kuppe, wo die Bindegewebskapsel fehlte, traten die Hornmassen über die Oberfläche des Tumors hervor. Zwischen den einzelnen Zapfen und Zellnestern fand sich ein gefäß- und kernreiches Bindegewebe, in welchem zahlreiche vielkernige, verschiedengestaltige Riesenzellen eingelagert waren, teils einzeln, teils in größeren Gruppen zusammenliegend. Bemerkenswert erscheint demnach die Bindegewebsentwicklung im Innern der Geschwulst, wobei anzunehmen ist, dass der bindegewebigen Organisation Läsionen der Epithelwand vorangegangen sind, ferner das Vorkommen von Verkalkungen und von Riesenzellen, die als Fremdkörperriesenzellen in der Umgebung der abgestorbenen, verhornten und verkalkten Epithelien aufzufassen sind.

Die Behandlung besteht in einer sorgfältigen Ausschälung des Sackes nebst Inhalte. Ein dem Lidrande mehr oder weniger paralleler Schnitt ist entsprechend der Kuppe durch die Haut zu führen und sind die Wandungen der Geschwulst von ihrer Umgebung allseitig abzulösen, was manchmal bei einer innigeren Verbindung des Sackes mit der Umgebung einige Schwierigkeiten bereiten kann. Dünne Wandungen können bei stärkerem Drucke, der zu vermeiden ist, platzen. Ist die Haut des Lides durch das längere Bestehen einer größeren Atheromcyste ausgedehnt und schlaff, so kann zugleich ein entsprechend großes ovales Stück der Lidhaut über der Cyste mit entfernt werden.

§ 113. Von Geschwülsten der Talgdrüsen findet sich an der Lidhaut das Adenom. Gelegentlich können, wie die anderen Liddrüsen, auch die Talgdrüsen von wachsenden bösartigen Geschwülsten ergriffen werden, wie dies besonders beim Carcinom der Lidhaut (s. S. 192) der Fall ist.

Das Adenom der Lidhaut zeigt sich in der Form von Knötchen bis Erbsengröße, von derber Konsistenz und von grauweißer Färbung. Dabei kann nur ein einziges solches Knötchen vorhanden sein, wie im Falle von Rumschewitsch (19) am rechten Unterlide bei einem 20jährigen Manne nach außen vom Thränenpunkte, oder es können zahlreiche Knötchen über beide Augenlidpaare zerstreut sein und die Größe eines kleinen Stecknadelkopfes,

selbst noch darunter besitzen, wie ich dies bei einem 28jährigen Mädchen beobachten konnte. Adenome der Talgdrüsen der Lidhaut sind selten und scheinen nur langsam zu wachsen. In einem von Rumschewitsch (l. c.) mitgeteilten Falle erstreckte sich die Beobachtung über 4 Jahre.

Eine anatomische Beschreibung eines Adenomes liegt zunächst von Rumschewitsch (l. c.) vor. Die Haut war mit der vorderen Geschwulstfläche verwachsen und die Cutis stark verdickt; sie bildete eine Kapsel, deren Ausläufer als dichtes Netz erschienen. Die Maschen dieses Netzes waren mit Epithelzellen ausgefüllt, die den Charakter der Talgdrüsenzellen trugen. Nirgends wurde in dem Drüsengewebe ein Lumen nachgewiesen.

Fig. 44.




Sagittaler Schnitt durch ein Talgdrüsenadenom. Vergr. 1:25.
C Cyste; *J* kleinzelliges Infiltrat; *D* verlängerte und gewucherte Drüsenschläuche; *S* normale Schweißdrüsen.

Das Adenom nahm nicht nur die ganze Dicke des Orbicularis ein, sondern auch seine Kapsel war mit dem Tarsus verwachsen. Ein von mir excidiertes und mikroskopisch untersuchtes Knötchen zeigte eine Neubildung von verlängerten und geschlängelten Drüsenschläuchen (s. Fig. 44 *D*), bestehend aus kubischem Epithel; sie waren innerhalb eines kernarmen bindegewebigen Stromas gelagert. Zugleich erschienen entsprechend dem Geschwulstgebiete die Epithelzapfen verlängert. Von dem Rete Malpighi nur durch eine schmale Bindegewebsschicht getrennt und seitlich von den gewucherten Drüsenschläuchen fand sich eine mit homogenem Inhalte gefüllte Cyste (s. Fig. 44 *C*), deren Wandung entzündlich infiltriert war (s. Fig. 44 *J*). An

der den Drüsenschläuchen abgewandten Wand der Cyste waren die Rundzellen zu einem größeren Haufen vereinigt. Die Innenwand der Cyste war von einer Lage von plattem Epithel bekleidet, das an mehreren Stellen abgestoßen war. Die Schweißdrüsen erschienen normal (s. Fig. 44 S).

Die Diagnose des Ausgangspunktes solcher Adenome, ob von den Talg- oder den Schweißdrüsen, ist einzig und allein durch die mikroskopische Untersuchung ermöglicht. Die Voraussage ist bei dem bis jetzt beobachteten langsamen Verlauf eine günstige und besteht die Behandlung in einer Excision.

---

## Litteratur zu §§ 108—113.


1871. 1. Socin, Atheroma palpebrae superioris. Virchow's Arch. f. path. Anat. LII. S. 550.

2. Chisolm, J. J., Sebaceous cysts of the eyelids. Americ. Journ. of med. scienc. LX. p. 580.

1874. 3. Michel, Krankheiten der Augenlider. Dieses Handb. 1. Aufl. Kap. IV.

1877. 4. Keyser, P. D., Blepharitis and ametropia. Philadelphia med. Times. p. 226.

5. Roosa, The relation of blepharitis ciliaris to ametropia. Americ. Journ. of the med. scienc. p. 92.

1880. 6. v. Hippel, Bericht über die ophthalmologische Universitätsklinik zu Gießen aus den Jahren 1879—1881. Stuttgart.

7. Armaignac, H., Kyste sébacé du grand angle de l'oeil chez un enfant de trois ans. Revue d'Ocul. du Sud-Ouest. I. p. 55.

1882. 8. Hall, E., A contribution to the study of blepharitis ciliaris from ametropia. Med. Record. New York. April.

9. Nettleship, E., Cystic tumour in eyebrow. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. London 1881—1882. II. p. 251.

1883. 10. Vassaux et Broca, Contribution à l'étude de kystes à contenu huilleux. Arch. d'Opht. p. 318.

1884. 11. Armaignac, H., Kystes graisseux aux deux paupières d'origine probablement congénitale, en grande partie résorbés spontanément; exstirpation; guérison. Revue clin. d'Ocul. IV. p. 84.

12. Gallenga, Osservazione di concrezione calcarea delle palpebre. Osservatore. Torino. XX. No. 24. p. 373 ed Gazetta delle Cliniche. No. 35.

1885. 13. Richey, S. O., Eczema simplex; ametropia its cause. Arch. Ophth. New York. XIII. p. 34.

14. Balzer et Ménétrier, Étude sur un cas d'adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu. Arch. de Physiol. norm. et path. VI. No. 8. p. 564.

15. Richet, Tumeur sébacée de la paupière inférieure. (Leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu.) Recueil d'Opht. p. 321 et Gaz. des Hôp. No. 67. p. 529.

1886. 16. Balzer et Grandhomme, Nouveaux cas d'adénomes sébacés de la face. Arch. de Physiol. norm. et path. XVIII. No. 5. p. 93.

17. Gallenga, Seconda osservazione di concrezione calcarea delle palpebre. Gazetta delle Cliniche. XXIII. p. 3.

1888. 18. Grand, Observations de lithiase palpébrale. Loire méd. St. Etienne. p. 336.

1890. 19. Rumschewitsch, Zur Onkologie der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 387.

1894. 20. Clarke, E., The association of blepharitis and ametropia, with analysis of one hundred cases. Ophth. Review. p. 345.
21. Hotz, F. C., Lidrandentzündung und Ametropie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 485.
22. Warschawski, Zur Frage über die Beziehung zwischen Hypermetropie und Blepharitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 476.
23. Winselmann, Über Hypermetropie als Ursache von Blepharitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 240. (Knies, hier citiert.)
1897. 24. Sabouraud, De la calvitie vulgaire. Annal. de Dermatol.
1900. 25. Jarisch, Die Hautkrankheiten. II. Hälfte. Nothnagel's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. II. S. 970. Wien, A. Hölder.
1904. 26. Sternberg, Ein verkalktes Atherom des oberen Augenlides. (Verh. d. deutschen path. Ges. zu Berlin. 8. Tagung v. 18.—21. Sept.) Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Ergänzungsheft. S. 86.
1905. 27. Unna, Ekzem. Mraček, Handb. d. Hautkrankheiten. II. Wien, A. Hölder.
1906. 28. Schiefferdecker, Drüsen der menschlichen Augenlider. (Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1886.

## 2. Krankheiten der Schweißdrüsen.

§ 114. Die Schweißdrüsen der Lidhaut zeigen anatomisch ein verschiedenes Verhalten an der Lidfläche und dem Lidrande. An der Lidfläche sind sie zahlreich und klein, am Lidrande finden sich als eigentümliche Bildungen zwischen den Cilien und den hier verlaufenden Bündeln des M. orbicularis die sog. modifizierten Schweiß- oder Knäueldrüsen, auch Moll'sche Drüsen genannt. Sie gleichen in ihrem feinen Baue den Knäueldrüsen, nur mit dem Unterschiede, dass ihr unteres Ende in keinen so stark verschlungenen Knäuel ausläuft. Die Endtubuli enthalten feinkörnige Substanzen und dazwischen blasse, kuglige Körper, die Eiweißtropfen gleichen. Ihr Ausführungsgang mündet in die Haarbalgdrüsen.

§ 115. Die Schweißdrüsen zeigen funktionelle Störungen, die nach Quantität und Qualität verschieden sind. Im allgemeinen stellt der Schweiß das wasserreichste Sekret des Körpers dar und enthält außer Kochsalz noch geringe Mengen von Chlorkalium, Alkalisulfat und Phosphat, sowie Eisenoxyd. Die quantitativen funktionellen Störungen bestehen in einer vermehrten oder verminderten, selbst fehlenden Absonderung, die qualitativen in der Absonderung eines gefärbten Schweißes. Zum Verständnis der quantitativen funktionellen Störungen seien einige kurze anatomisch-physiologische Bemerkungen über die Innervation der Schweißdrüsen hier eingeschaltet, von denen Schlesinger (39) eine ausführliche Darstellung gegeben hat.

Die Innervation der Schweißdrüsen erfolgt kortikal in der Stirnhirnrinde durch paarige Ganglienzellengruppen, die an symmetrischen Stellen gelegen sind und gemeinschaftlich in Aktion treten. Die Schweißbahnen ziehen durch das Centrum semiovale, die Kommissuren, die Pedunculi und den

Pons und sammeln sich in der Medulla oblongata nahe dem Athem- und Gefäßcentrum zu einem Schweißcentrum, das paarig angeordnet ist und dessen Reizung eine Schweißabsonderung des ganzen Körpers hervorruft. Der untere Abschnitt dieses Centrums kommt für die Schweißabsonderung im Gesichte in Betracht. Die Schweißnerven sind oberhalb der Medulla spinalis getrennt, verlaufen in die Nähe der motorischen Bahnen auf einer Seite des Rückenmarkes herunter, treten in ein gleichseitiges Centrum der grauen Substanz des Rückenmarkes (Vorderhörner) ein und aus derselben Spinalhälfte aus, um die auf der gleichen Körperhälfte gelegenen Hautgebiete zu versorgen. Quantitative Störungen der Schweißabsonderung sind zumeist gleichseitig mit den motorischen und entgegengesetzt den sensiblen Störungen; sie sind doppelseitige, wenn bei einer spinalen Erkrankung die beiderseitigen Schweißcentren oder die langen Schweißbahnen erkranken (Schlesinger l. c.). Bei Läsion der grauen Substanz des Rückenmarks kommt es öfters gleichzeitig zu segmentalen Sensibilitätsstörungen und zu regionären Schweißanomalien, bei solcher der weißen Substanz zu Schweißanomalien einer Körperhälfte, was auch dann stattfinden kann, wenn die graue Substanz des Rückenmarkes in der ganzen Länge geschädigt wird.

Die sympathischen Schweißnerven für das Gesicht treten anscheinend durch den Ramus communicans des zweiten, vielleicht auch des dritten Dorsalis in den Grenzstrang ein, um dann auf großen Umwegen zur Gesichtshaut zu gelangen; sie verlaufen in der nächsten Nähe der vasomotorischen Fasern, doch von ihnen so genügend getrennt, dass sie isoliert von einer Schädlichkeit betroffen werden können. Sowohl der N. facialis als auch der N. trigeminus führen sympathische Fasern.

Experimentell ruft eine Reizung der Schweißcentren oder Schweißbahnen im allgemeinen eine Hyperidrosis und eine Zerstörung eine Anidrosis hervor.

§ 116. Die Hyperidrosis der Lidhaut ist Teilerscheinung einer allgemeinen oder einer auf das ganze Gesicht oder nur auf eine Gesichtshälfte beschränkten Vermehrung der Schweißabsonderung. Eine ausschließlich auf die Lidhaut beschränkte übermäßige Absonderung dürfte zu den größten Seltenheiten gehören. v. Graefe (1) beobachtete bei einem nicht näher bezeichneten progressiven Spinalleiden eine solche beiderseits auf der Haut der Lider. Hervorzuheben ist, dass eine vermehrte Schweißabsonderung der Lidhaut nicht so deutliche Erscheinungen wie an anderen Gesichtsstellen hervorruft.

Die für die Lidhaut in Betracht kommende häufigste Form ist eine krankhafte Steigerung der Schweißabsonderung, die auf eine Gesichtshälfte beschränkt ist und mit der Medianlinie scharf abschneidet, die Hemihyperidrosis oder Hyperidrosis unilateralis faciei. Dabei braucht

nicht die ganze Gesichtshälfte davon betroffen zu werden, sondern die vermehrte Absonderung kann auf einzelne Abschnitte mit einer den Sensibilitätsstörungen bei centraler Trigeminuslähmung ähnlichen, segmentierten Anordnung beschränkt sein.

Bei körperlichen oder geistigen Erregungen werden entsprechend der kranken Gesichtsseite Schweißtröpfchen auf der Haut der Lider, mehr noch auf der Haut der Stirne und der Wange sichtbar, während solche auf der gesunden Seite gar nicht oder nur in geringer Zahl und Größe vorhanden sind. Die schwitzende und nichtschwitzende Gesichtshälfte ist durch eine scharfe, in der Medianlinie laufende Grenze von einander getrennt. Der Unterschied in den beiden Gesichtshälften tritt besonders deutlich hervor, wenn die Schweißabsonderung künstlich gesteigert wird, wie durch körperliche Anstrengung oder durch Anwendung von schweißtreibenden Mitteln, beispielsweise durch eine subkutane Pilocarpin-Injektion. In einem von v. Graefe (l. c.) mitgeteilten Fall war die Hyperidrose der Lidhaut so bedeutend, dass beinahe augenblicklich nach dem Abtrocknen die Lidfläche wieder mit einer Flüssigkeitsschicht bedeckt erschien. Bei Lupenvergrößerung war festzustellen, dass die Flüssigkeit aus vielen punktförmigen Öffnungen der Haut kam und erst allmählich durch Vergrößerung der austretenden Tropfen zusammenfloss. Durch reichliche Benetzung der Lidhaut mit Schweiß kommt es zur Maceration und zu ekzematösen Entzündungen der Lidhaut. Manchmal gehen dem Schweißausbruche Parästhesien, wie Ameisenlaufen, Kribbeln, Empfindung von Kälte, voraus.

Von Begleiterscheinungen kommen gleichzeitige Innervationsstörungen der beiden anderen Fasergattungen des N. sympathicus, der vasomotorischen und der okulo-pupillären in Betracht (siehe Abschnitt: »Krankheiten der glatten Lidmuskulatur«), wobei zu betonen ist, dass das Verhältnis dieser beiden Innervationsstörungen zu der Hyperidrosis bezw. Anidrosis noch nicht genügend geklärt erscheint. In der Regel ist mit einer Hyperidrosis eine Rötung und mit der Anidrosis eine blasse Färbung der erkrankten Gesichtshälfte verknüpft, doch kommt es auch zu einem umgekehrten Verhalten, zu der sogenannten paradoxen Schweißsekretion, wobei auf der betroffenen Gesichtshälfte Rötung und Trockenheit zusammenfallen.

Eine einseitige Hyperidrosis findet sich teils bei peripheren, teils bei centralen Ursachen und ist als eine gutartige Störung zu betrachten. Sie entsteht peripher bei Läsionen des N. sympathicus und bei Lähmungen des N. facialis oder trigeminus; hier ist eine Lähmung der den beiden genannten Nerven beigemischten sympathischen Nervenfasern anzunehmen. Der Sitz einer Facialislähmung scheint einen gewissen Einfluss auf die Schweißabsonderung auszuüben, da bei einem peripheren Sitze durch Einwirkung von Pilocarpin auf der gelähmten Seite eine verspätete Schweißabsonderung, bei einem centralen aber kein Unterschied zwischen den beiden

Gesichtshälften in bezug auf den Zeitpunkt des Eintrittes des Schweißes festgestellt werden konnte. Manchmal sind die okulo-pupillären Fasern mitbetroffen, wie dies in einem Falle von Schädelverletzung beobachtet wurde, die mit epileptischen Anfällen einherging. Hier war ein Schwitzen der linken Kopf- und Halsseite und eine Lähmung der okulo-pupillären Fasern des Halssympathicus mit einer beiderseitigen Facialislähmung und einer Hypästhesie der linken Gesichtshälfte verbunden. Abgesehen von basalen Knochenfissuren kommen auch Hyperostosen am knöchernen Schädel in Betracht.

Von Erkrankungen des Gehirnes können Neurosen, wie die Migräne, die Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie und die Basedow'sche Krankheit, von einer Hyperidrosis begleitet werden, ebenso organische, wie Geschwülste, Blutungen, Erweichungsherde und Abscesse des Gehirnes wobei die hemiplegische Seite schwitzt und die multiple Sklerose. Als Beispiele von Hyperidrosis bei organischen Gehirnerkrankungen seien zwei von Seeligmüller (38) beobachtete Fälle erwähnt. In einem Falle bestand eine apoplektische rechtsseitige Hemiplegie mit bleibender Lähmung und Hypästhesie, die mit einem Überwiegen der Schweißabsonderung und mit einer Mydriasis entsprechend der gelähmten Seite verbunden war. Die Diagnose wurde auf eine Blutung in der Nähe der großen Centralganglien der linken Hemisphäre und im hinteren Teile der inneren Kapsel mit Beteiligung des kortikalen Centrums des Sympathicus gestellt. In einem Falle von Sclerosis multiplex bestand eine einseitige Hyperidrosis mit subjektiven Störungen im Bereiche des N. trigeminus. Auch bei Dementia paralytica und bei funktionellen Psychosen kann es zum Auftreten einer Hyperidrosis kommen.

Von Erkrankungen des Rückenmarkes ist die Meningitis cerebrospinalis zu berücksichtigen. In einem solchen Krankheitsfalle ging eine rechtsseitige Hyperidrosis mit einer Hypästhesie und Kältehyperästhesie der ganzen rechten Körperhälfte einher. Es ist anzunehmen, dass durch ein meningitisches Exsudat die mit den vorderen Wurzeln das Halsmark verlassenden Rami communicantes nervi sympathici der rechten Seite geschädigt waren. Von Läsionen der Rückenmarkssubstanz kommen Verletzungen, Tabes, Syringomyelie und Geschwülste in Betracht. Eine Hyperidrosis unilateralis findet sich auch bei der traumatischen Halbseitenläsion des Halsmarkes und der beiden oberen Segmente des Brustmarkes. Ein einseitiges Schwitzen bei Tabes wäre beispielsweise auf einen sklerotischen Herd in der rechten hinteren Hälfte der Cervicalanschwellung zu beziehen, wenn entsprechend der linken stärker schwitzenden und geröteten Seite noch eine Miosis und sensible Störungen im linken Arm bestehen. Ein einseitiges Schwitzen bei Syringomyelie wäre durch eine erheblich stärkere Erkrankung einer Seite des Halsmarkes bedingt. Auch wurde bei einem central gelegenen Tuberkel des Halsmarkes eine einseitige Hyperidrosis beobachtet.

Dabei erstreckte sich eine Erweichung nach oben bis in die Gegend der Olive, nach unten bis zum oberen Brustmarke.

Weiterhin können sich lokalisierte Erkrankungen der Cirkulationsorgane mit einer einseitigen Hyperidrosis verbinden, so namentlich Aortenaneurysmen, wobei es sich um eine Druckwirkung auf die sympathischen Geflechte handelt. Géronne (48) hat bei einer Insufficienz und Stenose der Mitralis ein linksseitiges Schwitzen mit geringem linksseitigem Exophthalmos und einer wechselnden Weite der Pupillen, einer sogenannten springenden Pupille, beobachtet. Es wurde angenommen, dass der enorm vergrößerte linke Vorhof einen Reiz auf den linken Grenzstrang des Sympathicus ausübte.

Auch sind Störungen der Blutbeschaffenheit, wie einfache Anämie, und solche des Stoffwechsels, wie Diabetes mellitus, manchmal von einseitigem Schwitzen begleitet.

Endlich kann die Hyperidrosis unilateralis, wenn auch nicht häufig, eine idiopathische sein; vielleicht spielen dabei Intoxikationen eine Rolle (Kaiser 29). Besonders beachtenswert erscheint das Vorkommen des halbseitigen Schwitzens als einer familiären Eigentümlichkeit, wobei besonders hervorzuheben ist, dass ein solches Schwitzen am häufigsten bei einseitigen familiären Innervationsstörungen des Halssympathicus zur Beobachtung gelangt. Auch kann eine Hyperidrosis unilateralis angeboren sein (Vörner 51).

Diagnostisch ist zu beachten: 1. Beide Gesichtshälften können stärker schwitzen als normal, die eine Gesichtshälfte überwiegt aber erheblich. In einem von Seeligmüller (l. c.) mitgeteilten Falle waren die Erscheinungen einer Erkrankung der rechten Hälfte des unteren Halsmarkes ausgesprochen und zeigte sich ein Schweißausbruch am ganzen Körper, besonders stark im Gesicht mit erheblicherem Befallensein der linken Hälfte; 2. die Schweißabsonderung ist scheinbar auf einer Seite vermehrt, und zwar deswegen, weil auf der anderen Seite eine Herabsetzung oder ein Mangel der Schweißabsonderung besteht; 3. es kann fraglich erscheinen, ob überhaupt ein Unterschied in der Schweißabsonderung beider Seiten besteht. Alsdann ist zur Sicherstellung der Diagnose eine Schweißabsonderung mittels subkutaner Anwendung von Pilocarpin künstlich anzuregen.

Eine Behandlung kann selbstverständlich nur auf die Beseitigung der veranlassenden Ursache gerichtet sein. Prophylaktisch wäre im Hinblick auf die durch den vermehrten Schweiß stattfindende Maceration der Lidhaut der Gebrauch von Reispuder oder von Fettsalben zu empfehlen.

§ 117. Die Anidrosis oder besser gesagt die Oligidrosis der Lidhaut findet sich angeboren bei einer gleichzeitigen allgemeinen Anidrose, bedingt durch eine Aplasie der Schweißdrüsen, wie dies in einem von Tendlau (44) mitgeteilten Falle von angeborener Atrophie der Haut festgestellt wurde. Erworben ist die Oligidrosis bei einer Reihe von Hautkrank-

heiten, wie bei Ekzem und beim Erysipel, anzutreffen. Auch Zerstörungen oder Verletzungen des Halssympathicus spielen eine nicht unerhebliche Rolle, womit noch andere Erscheinungen einer Läsion des Halssympathicus verbunden sein können. Bei einem 19jährigen Mädchen zeigte sich nach einer Mitteilung von Urbantschitsch (46) plötzlich die linke Gesichtshälfte anidrotisch, verbunden mit Miosis, die rechte hyperidrotisch. Urbantschitsch (l. c.) nimmt als Ursache eine Blutung im Stamme des Halssympathicus in der Höhe des II. Brustwirbels an. Seeligmüller (l. c.) beobachtete in einem Falle von Schussverletzung zwischen Hals- und Brustmark außer der Halbseitenläsion eine Anidrosis, verbunden mit einer Pupillenverengung. Auch kann sich bei der Hemiatrophia facialis progressiva eine Anidrosis einstellen. Nach einer von Lewin (41) mitgeteilten Zusammenstellung von 70 Fällen von Hemiatrophia facialis lagen in 16 Fällen Angaben über das Verhalten der Schweißabsonderung der Gesichtshaut vor. In 7 Fällen war die Schweißsekretion der befallenen Seite herabgesetzt oder völlig erloschen (s. auch S. 135). Was den Verlauf anlangt, so kann eine Hyperidrosis in eine Anidrosis übergehen, wie in dem von Vörner (l. c.) bearbeiteten Falle im Verlaufe einer Pneumonie.

§ 118. Die qualitativen Störungen der Schweißabsonderung bestehen in der Absonderung eines blutigen oder blaugefärbten Schweißes.

Die Absonderung eines blutigen Schweißes, die Hämatidrosis, ist nicht als Schweißsekretionsanomalie, sondern in dem Sinne aufzufassen, dass in die Schweißdrüsen eine Blutung erfolgt, die sich mit dem abgesonderten Schweiße vermischt. Eine solche Hämatidrosis beobachteten Messedaglia (4) und Lombroso (4) bei einem 25jährigen Epileptiker, der außerdem vielfache Motilitäts-, Sensibilitäts- und Sekretionsstörungen aufzuweisen hatte.

Die Absonderung eines blaugefärbten Schweißes, die sogenannte Chromidrosis, auch Chromokrinie, Melanhydrose und Blepharo-Melaena genannt, wurde in der Mitte des vorigen Jahrhunderts zuerst von Le Roy de Méricourt (4) beobachtet, doch schenkte man seinen Angaben wenig Glauben.

Am häufigsten von allen Hautstellen wird die Lidhaut von der Chromidrosis befallen und hauptsächlich das Unterlid. Auf der Lidhaut werden gleichmäßige oder fleckenartige blaue bis blau- oder tiefschwarze Färbungen von verschiedener Ausdehnung, vorzugsweise entsprechend den Hautfalten, sichtbar. Manchmal erhält man den Eindruck einer glänzenden, wie von einem Lackanstrich herrührenden Fläche. Diese Färbungen können mit einem in Öl oder Glycerin getränkten Wattebausch leicht entfernt werden, dagegen nicht mit einem trockenen. Nach dem Abwischen treten sie nach einiger Zeit von neuem auf, oft schon nach 5—15 Minuten, meistens nach 12 bis 24 Stunden, manchmal aber auch erst nach einigen Tagen. Der

Farbstoff soll auch die Wäsche färben. Ursachen, die eine allgemeine Gefäßerregung bedingen, sollen die Färbung stärker werden lassen. Zugleich zeigen die betroffenen Hautstellen eine gesteigerte Empfindlichkeit. Werden alle 4 Augenlider befallen, so erscheinen regelmäßig die unteren am stärksten gefärbt. In einer Reihe von Fällen verbreitet sich die Färbung von den Unterlidern auf Wange, Stirn, Nase und das ganze Gesicht, ja selbst auf die Brust, den Bauch, überhaupt auf die ganze vordere Fläche des Körpers. Nur die Ohren sollen von der Färbung verschont bleiben. In einem von Blanchard (50) und Maillard (50) beobachteten Falle war die Färbung zuerst am linken Oberlide und am linken Nasenflügel aufgetreten und später an beiden Unterlidern. Auch stellte sich mehrfach eine schwarze Verfärbung der Zunge und der Wangenschleimhaut ein. Beim spontanen Verschwinden einer solchen ausgebreiteten Färbung erlangen die Augenlider erst zuletzt ihre normale Farbe, wie sie auch stets zuerst befallen werden in Fällen, in denen zuvor eine Färbung an der übrigen Gesichtshaut aufgetreten war. In dem erwähnten Falle von Blanchard (l. c.) und Maillard (l. c.) soll bei kaltem und feuchtem Wetter die Färbung zugenommen haben, dagegen in der warmen Jahreszeit oft für längere Zeit ganz verschwunden sein.

Hinsichtlich der Begleiterscheinungen ist anzuführen, dass zugleich mit der Färbung der Lider ein reichlicher Schweißausbruch am ganzen Körper stattfinden kann (Legat 4). Bei einem hystero-epileptischen Mädchen mit Chromidrosis beobachtete Delthut (4) gleichzeitig einen Verlust der Nägel. Dauvé (4) sah ophthalmoskopisch eine Hyperämie der Netzhaut.

Die Dauer der Erkrankung wird äußerst verschieden angegeben, von wenigen Monaten bis zu einer Reihe von Jahren. So wird von Le Roy de Méricourt (l. c.) über zwei Fälle berichtet, bei denen die Färbung 10 Jahre lang bestand. Die Färbung tritt nicht selten in Zwischenräumen auf und pflegt ihr Verschwinden mit der Besserung des Gesamtbefindens zusammenzufallen.

Das weibliche, unverheiratete Geschlecht scheint fast ausschließlich zu erkranken, im Zusammenhange mit Chlorose, Störungen der Uterinfunktionen u. s. w. Beim männlichen Geschlechte tritt die Färbung äußerst selten auf und, wie es scheint, verbunden mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anämie. Blanchard (l. c.) und Maillard (l. c.) beobachteten bei einem 13jährigen Knaben eine halbmondförmige, tiefschwarze Färbung der Unterlider.

Als Gelegenheitsursachen für die Entstehung des blauen Schweißes werden heftige Hustenanfälle und plötzlicher Schreck angeführt.

§ 119. Was die Diagnose und das Wesen der Erkrankung anlangt, so wurde eine Reihe von Fällen als Chromhidrose beschrieben, in denen die abnorme Färbung durch einen Niederschlag aus verunreinigter Luft bedingt war. In einem Falle von v. Graefe (4) wurde durch die chemische Untersuchung Kohle nachgewiesen. v. Rothmund (4), der bei einem 17jährigen,

an Menstruationsanomalien leidenden Mädchen eine regelmäßig alle 4 Wochen wiederkehrende Färbung der Lider beobachtete, spricht sich hinsichtlich der Ätiologie dahin aus, dass durch eine Seborrhoe der Lidhaut die Möglichkeit für das Festhaften von Kohlenpartikelchen gegeben war, die aus einer damit durchsetzten Luft stammen konnten.

In einer weiteren Reihe von Fällen handelt es sich um eine absichtlich hervorgebrachte künstliche Färbung. Diese Fälle werden als Pseudo-Chromhidrosis bezeichnet. Versuche mit kosmetischen Mitteln, die ein schwarzes Pulver oder einen blauen Farbstoff enthielten, besonders wenn sie mit Öl verdünnt waren, zeigten, dass eine Täuschung bezw. eine Verwechslung mit einer wirklichen Chromhidrose sehr leicht vorkommen kann. Behier (4) und Dechambre (4) stellen sich vor, dass das auf das Oberlid gebrachte Kosmetikum sich an den Cilien ansammle, die bei den Lidbewegungen gleich einem ausgespreizten Pinsel das Unterlid in einem Halbkreise färbten. Gübler (4) wies nach, dass, wenn die affizierten Stellen gereinigt und mit Kollodium bestrichen waren, schwarze Massen auf dem Kollodialüberzug sichtbar wurden. Wilhelmi (13) beobachtete ein 17 jähriges Mädchen, das besonders nach starker Schweißabsonderung ein gefärbtes Unterlid aufwies. Erst nach 10 Tagen gelang es, die absichtliche Täuschung nachzuweisen, da im unbewachten Augenblicke, selbst unter einem sorgfältig angelegten Verbande, das Lid mit einem verkohlten Streichhölzchen immer wieder gefärbt wurde. Solche Färbungen mögen manchmal Jahre lang vorgenommen werden, wie dies aus einer Mitteilung von Duchêne (4) erhellt. Eine Frau bemalte sich nach ihrem eigenen Geständnis seit Jahren die Augenlider mit Indigo.

Im wesentlichen handelte es sich bei der wirklichen Chromhidrosis um eine staubfeine, mikroskopisch aus kleinsten amorphen, schwarzen Partikelchen zusammengesetzte Auflagerung, die sich durch Reiben oder Waschen leicht entfernen lässt. Blanchard (l. c.) und Maillard (l. c.) sahen nach sorgsamem Abwaschen der Flecke bei Lupenvergrößerung an den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen farblose Tröpfchen austreten, die auf der Haut sofort verdunsteten und eine schwarze Färbung hinterließen, und nehmen an, dass der Schweiß in Lösung eine ungefärbte chromogene Substanz enthielt, die erst bei der Berührung mit der Luft, wohl infolge von Oxydation, als unlösliches schwarzes Pulver ausfiel. Dabei wird der Farbstoff als ein wahrscheinlich unter Nerveneinflusse zu stande kommendes Produkt der Schweißdrüsen angesehen.

Mikroskopisch wurden, abgesehen von Epidermisschollen, Körnchen oder Krystalle aus indigoblauem Pigmente von dunklem Schwarz und bläulichem Schimmer an den Rändern, entweder größtenteils in Epidermiszellen eingeschlossen oder freiliegend, gefunden.

Die chemische Untersuchung bei der wirklichen Chromhidrosis hat häufig die Anwesenheit von Indigo ergeben. Es wird angenommen, dass

Indikan, der zugleich nach seiner Aufnahme aus dem Darmkanal in die Blutbahn im Harne gefunden wird, durch die Schweißdrüsen ausgeschieden und durch den Zutritt von Luft in Indigo verwandelt werde. Doch scheint hier und da noch ein anderer Farbstoff die Ursache der Blaufärbung zu sein. Collmann-Scherer (4) haben phosphorsaures Eisenoxyduloxyd nachgewiesen, auch wurde Pyoktanin gefunden, wobei zu bemerken ist, dass das Bacterium pyocyaneum solches nur bei Anwesenheit von Schwefel und Magnesium bildet.

Es dürfte als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen sein, dass Mikroorganismen, wie das Bacterium und der Streptothrix coelicolor, eine Rolle bei der Entstehung des blauen Schweißes spielen, nachdem bei roten und gelben Schweißen stets chromogene Mikroorganismen verschiedener Art festgestellt wurden (Trommsdorff 47), die als eine besondere Form der Leptothrix oder der Trichomycosis palmellina angesehen werden.

Schließlich sei noch bemerkt, dass, wenn auch in einer Reihe von Fällen eine gewollte Täuschung vorliegt, doch nicht alle Fälle in diesem Sinne zu beurteilen sind, wozu eine große Neigung von verschiedener Seite bekundet wurde. Immerhin ist es auffällig, dass in den letzten Jahren nur spärliche Mitteilungen über die Blaufärbung der Lidhaut gemacht wurden im Gegensatze zu den früheren zahlreichen Veröffentlichungen über diese Erkrankung.

Die Behandlung hat einer allenfalls vorhandenen Anämie oder Chlorose sowie einer Regelung der Darmfunktionen Rechnung zu tragen. Der Farbstoff kann mit in Glycerin oder Öl getauchten Wattebäuschen regelmäßig entfernt werden. Gegen eine absichtliche Täuschung schützt man sich am besten durch Herstellung einer Kollodiumdecke nach vorausgegangenem Abwischen des Farbstoffes. Bei künstlicher Färbung erscheint die blaue Farbe nicht unter, sondern auf der Kollodiumdecke.

§ 120. Die Entzündungen des perifollikulären und follikulären Gewebes der Schweißdrüsen haben als furunkulöse (s. S. 35) und als abscedierende (s. S. 36) bereits Erwähnung gefunden. Die Möglichkeit des Eindringens von entzündungserregenden Bakterien erscheint durch die Enge der Mündung und der Lichtung der Ausführungsgänge, sowie durch ihre Länge und den tiefen Sitz des Drüsenkörpers erschwert. Sekundäre oder fortgepflanzte Entzündungen finden sich bei einer Reihe von Lidhaut-Entzündungen, wenn sie sich in die Tiefe ausdehnen, unter dem mikroskopischen Bilde einer kleinzelligen Infiltration des perifollikulären und follikulären Bindegewebes.

Von anderen sonstigen Erkrankungen der Schweißdrüsen ist eine Sklerose des perifollikulären Bindegewebes im Gefolge von Trachom und das Vorkommen von Tuberkelknötchen in unmittelbarer Nähe und innerhalb des Drüsenkörpers bei ausgebreiteter Lidtuberkulose zu erwähnen (s. Taf. IV, Fig. 2). Immerhin wird sich die Feststellung einer solchen Drüsen-

tuberkulose erst durch die mikroskopische Untersuchung ermöglichen lassen. Im Sinne einer Tuberkulose der Schweißdrüsen ist wohl auch die von Moauro (26) als riesenzellenhaltiges Granulom bezeichnete erbsengroße Geschwulst des Oberlides zu deuten. Mikroskopisch waren Gruppen von Knötchen um und an den Schweißdrüsen gelagert und bestanden die kleineren Knötchen aus epitheloiden Zellen, während die größeren Riesenzellen und alle Übergänge von den epitheloiden Zellen zu diesen enthielten. Im Bereiche der Knötchen war das Drüsenlumen verengt und die Drüsenwand entzündlich infiltriert. Die Drüsenzellen waren selbst zu vielkernigen, homogenen, riesenzellenähnlichen Gebilden verschmolzen.

§ 121. Cystische Bildungen der Schweißdrüsen sind teils cystische Erweiterungen der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen der Lidfläche teils cystische Entartungen des Drüsenkörpers der sogenannten modifizierten Schweißdrüsen des Lidrandes.

Fig. 45.



Natürliche Größe; ältere Frau.

Cystische Erweiterungen der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen der Lidfläche, sogenannte Hydrocystome, erscheinen nach meinen Beobachtungen als zahlreiche kleine punktartige oder größere — bis Stecknadelkopfgroße — perl-, thau- oder bläschenähnliche niedrige Erhebungen, die nirgends ineinander übergehen, aber manchmal sich unmittelbar berühren und ein wasserklares durchsichtiges Aussehen mit einem leichten Stich ins Bläulich-Graue besitzen (s. Fig. 45). Die Decke der Cyste ist prall gespannt und bei einem Einstechen derselben entleert sich eine wasserklare, sauer reagierende, wässerige Flüssigkeit. Alsdann fällt die Cyste zusammen, füllt sich aber nach kurzer Zeit wieder an. In besonders ausgedehnter Weise wird die Fläche des Unterlides, die Gegend der Lidwinkel und die mediale und laterale Partie der Fläche des Oberlides befallen (s. Fig. 45). Die Lidränder bleiben dabei verschont. Niemals sind irgendwelche entzündliche Erscheinungen zu beobachten.

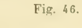
Mit den Lidflächen, die aber immer am stärksten beteiligt sind, kann noch die Wangenhaut, selbst bis in die Gegend des Unterkiefers, seltener die Stirnhaut mit erkranken (v. Michel 40). Die Erkrankung fällt zwischen das 5. und 6. Lebensdezennium, kommt sowohl beim weiblichen als männlichen Geschlechte vor und steht unzweifelhaft im Zusammenhange mit

einem vermehrten Schwitzen, daher auch zu beobachten ist, dass während der Sommerzeit die Zahl und die Höhe der Erhebungen bedeutend zunehmen. In einem von mir beobachteten Falle war dem Auftreten von Cysten eine linksseitige Hyperidrosis vorausgegangen, verbunden mit den Erscheinungen einer Lähmung der okulo-pupillären Fasern des Halssympathicus.

Anatomisch erweisen sich die Erhebungen als tiefsitzende, in das Corium eingelagerte Hohlräume, bedingt durch eine cystische Erweiterung des intrakutanen Abschnittes des Ausführungsganges von Schweißdrüsen. Die Wand einer solchen Cyste ist mit platten Epithelien ausgekleidet und ihre Decke von der Epidermis und einem schmalen Streifen der oberen Cutisschichten gebildet.

Die Behandlung verspricht nur einen Erfolg durch eine Zerstörung der Wände mittels des Spitzbrenners oder der Elektrolyse.

§ 122. Die Cysten des Drüsenkörpers der sogenannten modifizierten Schweißdrüsen des Lidrandes erscheinen als in das Corium eingebettete, mit wasserklarem Inhalte gefüllte Erhebungen, die von einer dünnen Hautdecke überzogen sind und in der Regel die Größe einer Erbse oder Kirsche erreichen. Ihr Sitz ist ausschließlich die äußere Lidkante und wird die Gegend in der Nähe der Thränenpunkte bevorzugt. Manchmal sind zugleich mehrere Cysten vorhanden, wie ich dies bei einer 50jährigen Frau beobachten konnte. Linkerseits waren zwei kleinere Cysten am medialen Lidwinkel und eine große Cyste am lateralen, entsprechend der äußeren Lidkante und ihrer Umgebung (s. Fig. 46), vorhanden. Zugleich war noch rechterseits eine einzelne kleine Cyste unterhalb des unteren Thränenpunktes sichtbar. Am häufigsten erkrankt das mittlere Lebensalter.


Fig. 46.


Natürliche Größe; ältere Frau.

Die klinische Diagnose dieser Cysten ist gegenüber den Hydrocystomen durch ihr vereinzeltes Vorkommen, ihren Sitz am Lidrande und ihre Größe hinreichend gesichert.

Anatomisch ist an dieser oder jener Stelle des Drüsenkörpers ein cystischer Hohlraum vorhanden, bald nur ein einzelner, bald eine größere Zahl von Hohlräumen, so dass im letzteren Falle das Bild einer multilokulären Cyste entsteht (s. Fig. 47 C). Die Größe der Cysten ist nicht unbedeutenden Schwankungen unterworfen. Auch können mehrere Schweißdrüsen in verschiedenem Grade cystös entartet sein.

Die äußere Cystenwand besteht aus dicht gefügten Bindegewebslagen, die innere aus einer Membrana propria und einer in der Regel einschichtigen Lage von kubischem Epithel. Der Inhalt der Cyste ist bald ein wasserklarer, daher sie mikroskopisch leer (s. Fig. 47 *C*) erscheint, bald zeigt sich als Inhalt eine homogene (s. Fig. 49 *J*) oder feinkörnige Masse (s. Fig. 50 *D*) oder selbst es sind größere colloid aussehende Schollen, hydropische Zellen, Cholestearinplättchen und Kalkkörnchen (s. Fig. 50 *D*) vorhanden. Im Verlaufe kommt es zu einer Vergrößerung der Cyste dadurch, dass zunächst ein weiterer Aufbrauch der drüsigen Substanz stattfindet, und infolgedessen nur noch Reste solcher in unmittelbarer Nähe der Cysten angetroffen werden

Fig. 47.



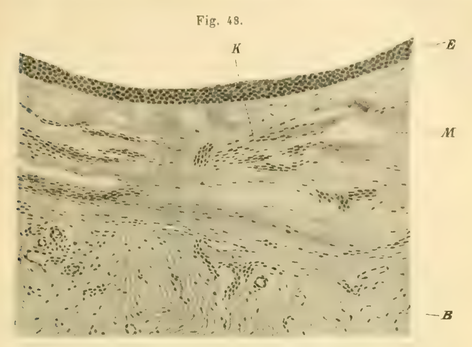

Sagittalschnitt durch eine Schweißdrüsencyste. Vergr. 1:35.
*D* Normales Drüsengewebe; *C* größere und kleinere Cysten.

(s. Fig. 47 *D*) und die bindegewebigen Zwischenräume zwischen den einzelnen Cysten sich verschmälern. Eine Vergrößerung der Cyste kann sich ferner durch Verschmelzung zweier nebeneinander gelegener Cysten entwickeln, sei es, dass die schmale sie trennende Bindegewebsbrücke durch den Druck der Cyste schwindet, sei es, dass das Bindegewebe einer schleimigen Umwandlung und Auflösung anheimfällt.

Bei längerem Bestehen einer Cyste treten nämlich an der bindegewebigen Cystenwand degenerative und an ihrem Zellbelage proliferierende und degenerative Erscheinungen hervor. Die bindegewebige Cystenwand unterliegt einer

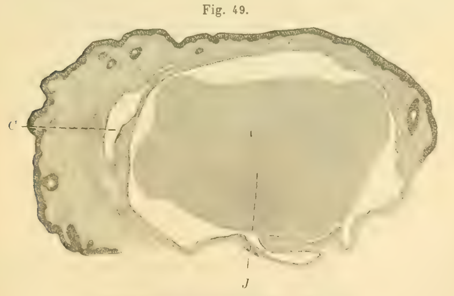
schleimigen Entartung (s. Fig. 48 *M*). Die schleimig entarteten Bindegewebsbündel zeigen ein gleichmäßig gequollenes Aussehen und sind die zelligen Ele-

Fig. 48.




Schrägschnitt durch eine Cystenwand. Vergr. 1:80.
*E* Epithel; *M* schleimig entartetes Bindegewebe; *K* Bindegewebszellen; *B* Subcutis.

Fig. 49.




Schnitt durch eine Cyste des Lidrandes. Vergr. 1:5.
*J* homogener Inhalt der Cyste; *C* cystisch degeneriertes Bindegewebe.

mente zu Grunde gegangen. Eine Kernfärbung ist nur dort vorhanden, wo das Bindegewebe normal geblieben ist (s. Fig. 48 *K*). Diese schleimige Entartung, die sich bis in die Subcutis hinein erstrecken kann (s. Fig. 48*B*), führt entweder

zu einer gleichmäßigen völligen Auflösung, die, wenn sie die schmale, zwei Cysten voneinander trennende Bindegewebsbrücke betrifft, die Vereinigung dieser zu einer Cyste bewirkt oder zu einer umschriebenen, wodurch kleinere oder größere Bindegewebscysten (s. Fig. 49 *C*) innerhalb der Cystenwand entstehen.

Was den Zellbelag betrifft, so kommt es durch Wucherungen der Epithelzellen zu vielfacher Schichtung und durch hydropische Entartung derselben zur Aufquellung und Vacuolisierung. Der Kern der Epithelzelle er-

Fig. 50.

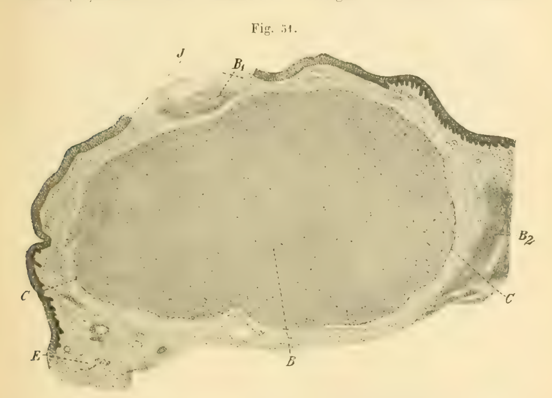



Sagittalschnitt durch eine Schweißdrusencyste des unteren Lidrandes. Vergr. 1 : 10
*W* und $W_1$ Adenomatose Wucherung; *D* feinkornige Gerinnungsmasse; *Ch* Cholestearinplatten.

scheint bei letzterer Veränderung klein, atrophisch, zur Seite gedrängt oder selbst hydropisch gequollen. Die entarteten Epithelien werden abgestoßen und befinden sich alsdann, häufig in Haufen, im Lumen der Cyste. Ein weiterer proliferativer Prozess besteht in dem Auftreten einer adenomatösen Wucherung, ausgehend von der Innenwand der Cyste (s. Fig. 50 *W* und $W^1$). In einem derartigen Falle fand ich an zwei fast genau gegenüberliegenden Stellen die Wucherung in verschiedener Größe entwickelt (s. Fig. 50 *W* und $W^1$); sie bestand aus feinfaserigen leistenartigen Bindegewebszügen

mit papillenartigen Vorsprüngen und geschwulstartig gewucherten Drüsenzellen in drüsenähnlicher Anordnung und mit Bildung von Schläuchen. Die äußere Cystenwand war aus dichtem, mit spärlichen zelligen Elementen versehenem Bindegewebe und ihre innere Auskleidung aus flachgedrücktem, einschichtigem Epithel zusammengesetzt. Den Cysteninhalt bildete eine feinkörnige Masse (s. Fig. 50 *D*), in der zahlreiche abgestoßene hydropische Zellen, reichlich Cholestearinkrystalle (s. Fig. 50 *Ch*) und feinste Kalkkörnchen eingebettet waren. Einen ähnlichen mikroskopischen Befund hat Wintersteiner (37) bei einer am Lidrande in der Gegend der unteren Thränen-

Fig. 51.




Sagittalschnitt durch eine angestochene Cyste. Vergr. 1 : 22.
*J* Einstichsstelle; *C* Cyste; *B* blutiger Inhalt der Cyste; $B_1$ Blutung in der Umgebung des Einstichs; $B_2$ Blutung in der Nachbarschaft der Cyste; *E* Subcutis.

punkte gelegenen ungefähr kirschkerngroßen transparenten excidierten Cyste erhoben. Eine kleine Stelle der Cystenwand war nischenartig ausgebuchtet. Von den Rändern der Nische traten Bindegewebssepta mehr oder minder weit vor. Das Epithel war daselbst geschwulstartig gewuchert und erstreckte sich papillomartig in die Cystenhöhlung. Diese epitheliale Neubildung zeigte einen adenomatösen Bau, wobei der bindegewebige Anteil der Geschwulst sehr in den Hintergrund trat, da die bindegewebigen Bälkchen nur spärlich und dünn waren. Der Inhalt war sehr eiweißreich und enthielt abgestoßene Epithelien und Kalkkörnchen. Die benachbarten Talgdrüsen, die Haarbälge und die modifizierten Schweißdrüsen waren infolge der Spannung

der Wand langgestreckt, über die Wölbung der Cyste hinübergezogen und zeigten eine beginnende Atrophie. Auch lagen Bündel atrophierender Muskelfasern sowohl vor als hinter den Talgdrüsen. Auf Grund solcher Befunde ist alsdann die anatomische Diagnose auf ein Cystadenoma papillare proliferum zu stellen und zwar in dem Sinne, dass die Cyste die primäre und die adenomatöse Wucherung die sekundäre Erkrankung darstellt. In dem Wintersteiner'schen (l. c.) Falle wuchs die Cyste erst langsam, dann aber schneller, als sie einmal aufgestochen wurde. Möglicherweise hat diese Verletzung zur atypischen Wucherung angeregt. Die klinische Diagnose eines solchen Cystadenomes ist dann zu stellen, wenn die Durchsichtigkeit der Cystenwand an dieser oder jener Stelle durch undurchsichtige weißgelbliche, knötchenähnliche Einsprengungen unterbrochen ist.

Endlich kann die Cyste einen blutigen Inhalt aufweisen, wenn der Versuch gemacht wird, den Inhalt der Cyste durch einen Einstich zu entleeren (s. Fig. 51). In einem solchen von mir beobachteten Falle war entsprechend der Einstichsstelle (s. Fig. 51 *J*) die Cutis bis zur Cystenwand durchtrennt, das Gewebe teilweise zerrissen und mit Blut durchtränkt (s. Fig. 51 $B_1$). Der ganze Innenraum der Cyste (s. Fig. 51 *CC*) war mit einer in Resorption begriffenen Blutmasse angefüllt (s. Fig. 51 *B*). Auch in der Nachbarschaft der Cyste entfernt von der Einstichsstelle war eine größere Blutung sichtbar (s. Fig. 51 $B_2$).

Die Behandlung besteht in der sorgfältigen Ausschälung der Cyste, gleichwie bei der operativen Behandlung einer Atheromcyste. Zu warnen ist vor einem Einstiche zum Zwecke der Entleerung des Cysteninhaltes als eines mindestens nutzlosen Eingriffes.

§ 123. Die typischen Geschwülste der Schweißdrüsen sind die Adenome. Neubildungen, wie Carcinome, können bei ihrem Wachstum in die Tiefe auch die Schweißdrüsen erreichen, die alsdann Sitz einer solchen Geschwulst werden.

Die Adenome der Schweißdrüsen sind nicht selten, jedenfalls häufiger als die Talgdrüsenadenome. Sie sitzen am Lidrande oder in der Nähe des Lidrandes als warzenähnliche oder höckerige Erhebungen von derber Konsistenz, manchmal unterbrochen durch Stellen von weicherer Beschaffenheit. Diese Stellen zeigen zugleich ein transparentes, mehr cystenartiges, bläuliches Aussehen. Form und Größe der Geschwulst schwanken zwischen der einer Erbse, Kirsche oder Haselnuss. Ober- und Unterlid scheinen gleich häufig befallen zu werden. Wenn auch die Geschwulst vorzugsweise zwischen dem 6. und 7. Dezennium auftritt, so wurde sie doch auch in einem Alter von 25 und 12 Jahren beobachtet. Das Wachstum ist ein sehr langsames und erstreckt sich über mehrere Jahre, so über 8 Jahre (v. Michel 49) und sogar über 25 Jahre (Salzmann 25).

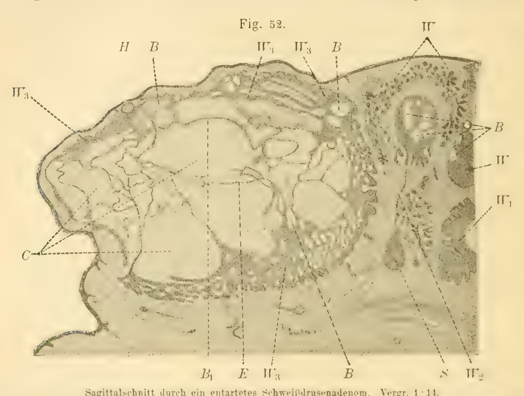
Im Verlaufe kann eine oberflächliche Ulceration, wohl durch Kratzinfekt, entstehen (v. Graefe 2) und eine Ausbreitung der Geschwulst der Fläche nach und der Tiefe nach stattfinden. So kann sich eine medial gelegene Geschwulst des Unterlides noch etwas in die benachbarte Haut der Nase (v. Michel 49) erstrecken. Ein Wachstum in die Tiefe ist durch eine raschere Vergrößerung ausgezeichnet und erhält dabei das Adenom mehr und mehr den Charakter einer bösartigen Geschwulst, daher auch solche Adenome als maligne zu bezeichnen sind.

Anatomisch handelt es sich im wesentlichen um eine Geschwulst, die den Typus einer tubulösen Drüse mit vielfachen Verzweigungen der Drüsenschläuche aufweist, daher sie auch eine gewisse Ähnlichkeit mit einer traubenförmigen Drüse erkennen lässt (v. Graefe 2). Nach Fuchs (8) stellen die dicken Schläuche den Rest der physiologischen Drüse dar; die dünnen Schläuche sind neuere Bildungen, hervorgegangen durch Auswachsen der physiologischen Drüsenschläuche. Die Drüsenschläuche sind durch lockeres, zellenarmes Bindegewebe voneinander getrennt und zu Läppchen von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm Durchmesser angeordnet.

Bei längerem Bestande der Neubildung kommt es durch eine schleimige oder hydropische Entartung und Erweichung einzelner Teile der Drüsenschläuche, hauptsächlich von centralen Partien, zur Cystenbildung — Cystadenoma glandulare — oder eine solche wird durch eine hydropische Entartung, Erweichung und Auflösung der bindegewebigen Zapfen bedingt — Cystadenoma papillare hydropicum oder Hydroadenoma papillare cysticum —. Manchmal entsteht auch in einem großen Teile der Geschwulst eine atypische Bindegewebswucherung, die den so veränderten Stellen ein mehr fibromatöses Aussehen verleiht. Beim Wachstume in die Tiefe finden sich auch drüsenschlauchähnliche Wucherungen zwischen den Muskelbündeln des Orbicularis. Hinsichtlich des genaueren mikroskopischen Verhaltens von solchen Adenomen beziehe ich mich auf die beiden von mir (l. c.) untersuchten Fälle. In dem einen Falle saß die Geschwulst (s. Fig. 52) dicht unter der Epidermis im Stratum papillare, die Cutis etwas zurück — und den Papillarkörper samt Epidermis empordrängend; ihre Tiefe betrug 5 mm. An der Geschwulst ließen sich 2 Abschnitte unterscheiden, ein mehr solider und ein cystischer. Der solide Abschnitt war aus zahlreichen scharf begrenzten Drüsenepithelnestern von sehr verschiedener Größe (s. Fig. 52 $W$, $W_1$, $W_2$, $W_3$) zusammengesetzt. Die kleinsten Drüsenepithelnester hatten den Durchmesser des Querschnittes eines Schweißdrüsenganges (30 μ), die größten waren mit bloßem Auge sichtbar und über stecknadelkopfgroß. Die Epithelzellen dieser Nester waren an den Wänden kubisch oder cylindrisch, in der Mitte polymorph. In den großen Nestern besaßen die Epithelien der centralen Partien den Charakter von Stachelzellen, wenn er auch unvollkommen ausgeprägt war.

Die kleinen Epithelnester lagen in großer Zahl gruppenweise beisammen und wiesen sämtlich eine ausgeprägte Membrana propria auf, die aus hyalinen Lamellen mit wenigen platten Kernen gebildet war. Von dieser Membran drangen häufig zapfenartige Vorsprünge ins Innere, wodurch die Nester nicht selten im Schnitte ein kleeblattähnliches Aussehen bekamen (s. Fig. 52 $W_1$). Einzelne dieser kleinen Nester zeigten eine ausgesprochen strangförmige oder zapfenförmige Beschaffenheit, so dass (s. Fig. 52 $W_2$ und $W_3$) man an Schweißdrüsen erinnert würde, wenn nicht die centrale Lichtung fehlte. Die größeren Nester waren ebenfalls durch das Eindringen zahlreicher

Fig. 52.




Sagittalschnitt durch ein entartetes Schweißdrüsenadenom. Vergr. 1 : 11.

*W* Drüsenzellenwucherung; $W_1$ zapfenartige Vorsprünge in der Wucherung (Kleeblattform); $W_2$ strangförmige Wucherung; $W_3$ strang- und zapfenartige Wucherung; *B* quer durchschnittene Bindegewebszapfen; *C* Cystenkammern; $B_1$ bindegewebige Wand der Cyste; *E* aus Drüsenepithelien gebildete Scheidewand; *H* Hornperle. *S* schleimige Entartung eines Bindegewebszapfens.

Bindegewebssprossen lappenartig, oft sogar wabenartig umgestaltet. Dieses wabenartige Aussehen kam besonders dort zum Ausdruck, wo die Bindegewebzapfen (s. Fig. 52 *B*) quer durchschnitten und durch hydropische Degeneration mehr oder weniger aufgelöst waren. Diese hydropische Degeneration, zusammen mit einer kolossalen Aufquellung der Bindegewebszapfen, hatte das Bild erzeugt, welches der zweite, cystische Abschnitt der Geschwulst darbot (s. Fig. 52 *C*). Dieser setzte sich zusammen aus vielen Cystenkammern, deren größte den Umfang eines Senfkornes erreichte. Die Septa dieser Kammern waren sehr dünn (stellenweise nur 15 μ dick), an einzelnen Stellen waren die Kammern durch Schwund der Scheidewände

zusammengeflossen. Die Auskleidung der Kammern wurde nicht von Epithel gebildet, sondern von einem dünnen Belage erhalten gebliebenen Bindegewebes (s. Fig. 52 $B_1$), das aber gleichfalls die Zeichen hydropischer Quellung aufwies. Da, wo auch dieser Rest von Bindegewebe untergegangen war, wurde die Scheidewand lediglich von komprimierten Epithelien gebildet (s. Fig. 51 $E$), die vielfach bis auf 2 Lagen reduziert waren. Der Inhalt der Kammern war eine klare Flüssigkeit mit Spuren untergegangener Zellen, in den kleineren Kammern war noch der bindegewebige Charakter des Inhaltes deutlich erkennbar, gleichzeitig mit verschiedenen Graden der Quellung und der hydropischen Degeneration. Das bindegewebige Stratum der Geschwulst stand an Masse hinter dem Epithel zurück; es bestand aus einem mäßig derb gefügten fibrillären Bindegewebe, das, besonders gegen die Oberfläche, ziemlich zellreich, hier und da auch entzündlich infiltriert war. In der Umgebung der Geschwulst fanden sich im Papillarkörper Herde von schleimiger Entartung des Bindegewebes, ferner war an einer Stelle, anschließend an ein Epithelnest, eine sogenannte Hornperle (s. Fig. 52 $H$) und an einer weiteren (s. Fig. 52 $S$) eine intensiv schleimige Entartung eines quer getroffenen Bindegewebszapfens sichtbar. Im zweiten Falle saß die Geschwulst (s. Taf. II, Fig. 3) unter dem Papillarkörper im Corium. Die Epidermis darüber war überall erhalten, im Papillarkörper sowie am Rande der Geschwulst waren mehrfache Herde kleinzelliger Infiltration vorhanden (s. Taf. II, Fig. 3 $J$). Die Geschwulst bestand aus vielen, scharf begrenzten, rundlichen größeren und kleineren Nestern polymorphen Epithels (s. Taf. II, Fig. 3 $W W W_1$). In den größeren Nestern blieb der Stiel (s. Taf. II, Fig. 3 $S$) der Bindegewebszapfen immer dünn, während das Kopfende (s. Taf. II, Fig. 3 $K$) im Innern kolbig aufgetrieben erschien, bedingt durch eine mehr oder weniger starke hydropische Entartung mit Quellung oder gänzlicher Auflösung des Bindegewebes (s. Taf. II, Fig. 3 $K$). An Präparaten, die nach VAN GIESON gefärbt waren, zeigte sich das hydropisch entartete Gewebe gelb (s. Taf. II, Fig. 3 $B_1$), das erhaltene rot gefärbt (s. Taf. II, Fig. 3 $B$), daneben waren Hohlräume vorhanden, die dem ganz aufgelösten Papillengewebe entsprachen.

Die Diagnose eines Schweißdrüsenadenomes gründet sich auf den Sitz, die langsame Entstehung, die mäßig derbe Konsistenz und die normale Beschaffenheit der Haut über der Geschwulst. Die Diagnose einer cystösen Entartung ist bei Vorhandensein von transparenten Stellen innerhalb der Geschwulst zu stellen. Allerdings wird die Entscheidung klinisch kaum möglich sein, ob es sich um eine Cyste mit sekundärer Adenombildung oder um ein primäres Adenom mit sekundärer Cystenbildung handelt (s. S. 265). Häufig wird eine sichere Diagnose nur auf Grund des mikroskopischen Präparates zu stellen sein.

Die Behandlung ist eine operative, wobei der durch die Excision entstehende Hautdefekt blepharoplastisch zu decken ist.

## Litteratur zu §§ 114—123.

1858. 1. v. Graefe, Über eine an den Augenlidern beobachtete Schweißkrankheit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 254.
1864. 2. v. Graefe, Adenoïde der Augenlider. v. Graefe's Arch. f. Ophth. X. S. 206.
1872. 3. Watson, Cystic Epithelioma of the eyelid. Brit. med. Journ. 26. Okt. p. 479.
1874. 4. Michel, Krankheiten der Lider. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Kap. IV. Leipzig, W. Engelmann.
1875. 5. Spamer, Sympathicusaffektion bei Mutter und Tochter. Zeitschr. f. prakt. Medizin. S. 141.
1876. 6. Adler, Hans, Dritter Bericht über die Behandlung der Augenkranken im k. k. Krankenhause Wieden und im St. Josef-Kinderhospitale. Wien.
1877. 7. Delthil, Chromhydrosis an der Gesichtshaut im Umkreise beider Orbitae. France méd. Mars. Ref. Allgem. Wiener med. Ztg. S. 138.
8. Fuchs, E., Über das Chalazion und einige seltenere Lidgeschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 158.
1878. 9. Alt, Bericht über 3873 Augenkranke, behandelt im Jahre 1876 in der Knapp'schen Augen- und Ohrenheilanstalt zu New York. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII. S. 393.
1879. 10. Burow, Cyste am oberen Augenlid. Mitteilung aus seiner Privatklinik. Königsberg.
11. Camuset, G., Un nouveau cas de chromhidrose. Gaz. des hôp. No. 98 und Mouvement méd. No. 37.
1880. 12. Yvert, A., Des kystes transparents des paupières. Recueil d'Opht. p. 33 et 106.
13. Wilhelmi, Ein Fall von Pseudo-Chromhidrosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 252.
14. Galezowski, Chromhidrosis. Recueil d'Opht. Juin.
1881. 15. Spillmann, Observation de chromidrose. Rev. méd. de l'est. Nancy. XIII. p. 116.
16. Fox, Two cases of chromhidrosis. Lancet. I. No. 23.
17. Armaignac, Chromhidrosis simulée. Journ. de méd. de Bordeaux. 17. April.
18. Armaignac, H., Kyste séreux de l'angle externe de l'oeil gauche; exstirpation; guérison. Revue clin. d'Ocul. Bordeaux. II. p. 300.
1884. 19. Dechambre, Observation de chromidrose. Bull. Acad. de méd. p. 463.
1885. 20. Dessauer, Cystoide Erweiterung der vergrößerten und vermehrten Schweißdrüsenknäuel unter dem klinischen Bilde des Xanthelasma palpebrarum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 1. S. 87.
21. Féréol, Observation de chromidrose ou de chromocrinie. Bullet. de l'Acad. de méd. de Paris. Séance du 18. Août.
1887. 22. Hilbert, R., Ein Fall von Chromhydrosis. Memorabilien. Heft 1.
23. Tartuferi, F., Sulle cisti trasparenti dell' orlo cigliare delle palpebre. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. IV. S. 177.
1888. 24. Raymond, Des éphidroses de la face. Arch. de Neurolog. No. 43 et 44.
1890. 25. Salzmann, M., Beiträge zur Kenntnis der Lidgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 292.
1891. 26. Moauro, Granuloma delle glandole di Moll. Ann. di Ottalm. XX. p. 324.
27. Hallopeau, Hydradénome des paupières avec complication d'épithéliome. Union médic. 8. Janvier.

1891. 28. Fouré, De la chromidrose, chromocrinie partielle et cutanée de M. Le Roy de Méricourt. Paris, Steinheil.

29. Kaiser, Hyperidrosis unilateralis faciei. Inaug.-Diss. München.

1892. 30. Stoewer, Cysten der Oberlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 192.

1893. 31. Deyl, J., Über die Cysten des Augenlidrandes. Verhandl. d. k. k. böhm. Akademie zu Prag.

1896. 32. Wintersteiner, H., Lidrandcysten. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft. Festschr. z. Feier d. 25jähr. Docenten-Jubiläums Herrn Prof. Schnabel gewidmet.

33. Millée, Chromhydrose des paupières, guérie par le traitement local. France médic. Ref. Recueil d'Opht. p. 229.

1897. 34. Embden, Hemianhidrosis faciei bei Syringomyelie. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1216.

35. Teucher, Hyperidrosis unilateralis. Neurol. Centralbl. S. 1028.

1899. 36. Marischler, Ein Fall abnormer, auf die obere Körperhälfte beschränkter Schweißproduktion. Wiener klin. Wochenschr. No. 30.

37. Wintersteiner, Kystadenoma papillare proliferum der Moll'schen Drüsen. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 291.

38. Seeligmüller, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV.

1900. 39. Schlesinger, H., Spinale Schweißbahnen und Schweißcentren beim Menschen. Festschr. zu Ehren von M. Kaposi. Wien und Leipzig. Braumüller u. Sohn.

40. Michel, Klinische Beiträge zur Kenntnis seltener Krankheiten der Lidhaut und Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XLII. Heft 1/2. Festschr. zur Feier des 70. Geburtstages von Geh.-Rat Schweigger.

41. Lewin, Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts, vorkommenden Erscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation. Charité-Annalen. IX. Jahrg.

42. Jarisch, Die Hautkrankheiten. Wien, A. Hölder. (Hidrocystoma. S. 902.)

1902. 43. Török, Krankheiten der Schweißdrüsen. Mraček, Handb. d. Hautkrankheiten. I. S. 385.

44. Tendlau, Über angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. CLXVII. S. 465.

1903. 45. Ahlström, Kystes transparents des paupières. Annal. d'Ocul. CXXIX. p. 107.

1904. 46. Urbantschitsch, Zur Ätiologie halbseitiger Störungen der Schweißsekretion (Hyper- und Anidrosis unilateralis). Wiener klin. Wochenschr. No. 40.

47. Trommsdorff, Die Bakteriologie der Chromidrosis. Münchener med. Wochenschr. S. 1285.

1906. 48. Géronne, Zur Kenntnis der springenden Pupille. Zeitschr. f. klin. Med. LX. Heft 5 u. 6.

1906. 49. v. Michel, Über Lidadenome und eine seltene Form des Adenoms, des Hydroadenoma papillare cysticum. Rosenthal'sche Festschr. II. S. 211. Leipzig, W. Thieme.

1907. 50. Blanchard et Maillard, Observation d'un cas de mélanhydrose. Bull. de l'Acad. de méd. No. 43.

51. Vörner, Hyperidrosis unius lateris congenita. Deutsche med. Wochenschrift. No. 50.

### 3. Krankheiten der Cilien.

§ 124. Die in der äußeren Lidkante tief wurzelnden Cilien oder Wimpern sind entsprechend der Krümmungsart ihrer Einpflanzung am Oberlide nach aufwärts und am Unterlide nach abwärts konkav gerichtet; sie sind nicht in regelmäßigen Reihen angeordnet, auch ist ihre Form keine cylindrische, sondern eine mehr oder weniger kreisförmige oder abgegeplattete (Contino 79). Die Cilien werden zu den sogenannten starken Haaren gerechnet und zeigen die anatomische Beschaffenheit solcher. An denselben sind der Haarschaft als der aus der Haut hervorragende Abschnitt und die Haarwurzel als der in der Haut steckende Teil der Cilie zu unterscheiden. Der Haarschaft besteht in seinem äußeren Teile aus der Cuticula, den marklosen Fasern, den Faser- oder Rindenzellen und in seiner Mitte aus markhaltigen Fasern, den Markzellen. Häufig ist die Cuticula zerrissen und zeigt alsdann das freie Haarende die Gestalt eines feinen Pinsels. Die Rindenzellen besitzen als Inhalt Pigmentkörnchen und ein gelöstes diffuses Pigment. Die Haarwurzel ist von einer Hülle aus Epithelgewebe umgeben, dem Haarbalge, und von einer weiteren aus Bindegewebe bestehenden, der Balgscheide. In den Cilienbalg münden Talg- und Schweißdrüsen, (Moll'sche Drüsen). Die Haarwurzel entspringt mit einer Anschwellung, dem Haarbulbus, über einem am Grunde der Tasche sich erhebenden Bindegewebszapfen, der Haarpapille. Das geschichtete Epithel, das den Haarfollikel von der Talgdrüsenmündung bis zur Papille überzieht, ist die äußere Wurzelscheide. Die innere Wurzelscheide besteht aus konzentrisch zu einander gelagerten Häutchen, nämlich dem Oberhäutchen der Wurzelscheide, der Huxley- und der Henle'schen Schicht. Die Haarpapille besitzt die Form einer Knospe, besteht aus sehr feinen, leimgebenden Fibrillen und ist an der Basis eingeschnürt (Papillenhals). Der vom Papillenhalse bis zur größten Papillenbreite reichende Teil wird als unterer und der von hier bis zur Spitze sich erstreckende Abschnitt als oberer Papillenconus bezeichnet. Die auf der Papille sitzenden Zellen bilden die Matrix der inneren Wurzelscheide und des Haares. Die Matrixzellen des Haarsackes liegen auf der Spitze der Papille, die Rindenzellen nehmen den ganzen Rest des oberen Papillenconus ein. Als Anhänge der äußeren Wurzelscheide finden sich an den Cilien kurze Epithelsprossen in der Gegend der Talgdrüsenmündung; sie tragen an ihrem Ende ein kleines Grübchen, in das eine kleine Papille eingelagert ist, und werden als rudimentäre Hautanlagen betrachtet (Rabl 67), von denen es zweifelhaft ist, ob sie aus der Embryonalzeit oder aus der späteren Lebensperiode stammen (s. S. 286), wie es überhaupt noch nicht sicher erscheint, ob außer m

der Embryonal- und frühen Jugendzeit auch noch später von seiten der Epidermis normal kräftige Haare angelegt werden. Vorläufig sind alle normalen Haare der Erwachsenen als Ersatzhaare zu betrachten.

Die Cilien sind kurzlebige Haare; sie werden regelmäßig innerhalb eines Zeitraumes von 150 Tagen (DONDERS 1) abgestoßen und durch neue gleichstarke ersetzt. Beim Haarwechsel stecken die auszustoßenden Haare nur lose im Balge; da ihre Wurzel die Gestalt eines Kolbens hat, so werden sie als Kolbenhaare im Gegensatze zu den Papillenhaaren oder Knopfhaaren bezeichnet. Dass ein Kolbenhaar dem Ausfalle nahe ist, erkennt man daran, dass es bei leichtem Reiben des Augenlides ausfällt oder dem Zuge der Pincette folgt. In einem solchen Falle sieht man aus der Trichteröffnung zwei Cilien hervorragen (s. Fig. 53), das langausgewachsene Kolbenhaar und das noch kurze Papillenhaar. Beim Haarwechsel rückt die Papille in die Höhe und wird niedriger, verschwindet aber bei kräftigen Haaren niemals vollständig. Die Papille, auf der die Bildung eines neuen Haares beim Ersatz eines alten erfolgt, ist stets die Papille des vorangegangenen Haares.

Fig. 53.



Sagittalschnitt durch den Lidrand. Vergr. 1:60. Cilienwechsel (Kolben- und Papillenhaar).

Nach den Untersuchungen von CHERNO (78) sind die Kolbenhaare länger, weniger pigmentiert, gleichmäßig gebogen, weniger spröde und besitzen eine härtere Wurzel. Die Papillenhaare sind dagegen kürzer, dicker, von mehr gestrecktem Verlauf, stärker pigmentiert und spröde, besonders die älteren Exemplare, ihre Wurzel ist aufgelockert und zeigt die verschiedensten Formen. Die Papillen oder Knopfhaare sind Jugendformen der Kolbenhaare. Nie länger als etwa 30 Tage bleibt ein Kolbenhaar neben dem emporwachsenden Knopfhaare stehen und dürfte die Umwandlung der Knopfhaare in Kolbenhaare spätestens in einem Alter von 1—2 Monaten stattfinden. DONDERS (l. c.) berechnet eine Lebensdauer von 150 Tagen für die längsten und eine solche von 100 Tagen für die kürzesten Cilien. Nach CHERNO (l. c.) findet sich ferner eine Anzahl von Cilien, die den Charakter der Knopfhaare noch tragen, aber bedeutend dicker, länger und im Schafte spröder sind als jugendliche Knopfhaare; sie werden als solche angesehen, die es ihrem Lebensalter nach nicht mehr sein sollten, sich demnach nicht zur normalen Zeit in Kolbenhaare umgewandelt haben. Die Knopfhaare sind daher zu unterscheiden in normale, jugendliche und in verspätete

deren normale Entwicklung durch einen krankhaften Prozess gestört wurde. Die Wurzel der verspäteten Knopfhaare ist von derjenigen der normalen durch größere Dicke, Auflockerung und Quellung gekennzeichnet. Im allgemeinen werden auch bei scheinbar normalem Lidrande 20—30 % und mehr verspätete Knopfhaare angetroffen. Winselmann (66) und Maehly (16) fanden 18—19 % Knopfhaare. Winselmann (l. c.) und Herzog (71) haben auf das Überwiegen der Knopfcilien bei Erkrankungen des Lidrandes hingewiesen, ja es können die Cilien unter solchen Verhältnissen mit verschwindend wenig Ausnahmen nur Knopfhaare sein, da ein einmal erkrankter Haarfollikel die Fähigkeit verliert, die Cilie aufsteigen zu lassen und überhaupt je auszustoßen. Immerhin begegnet es gewissen Schwierigkeiten, ein konstantes Verhältnis zur Gesamtzahl festzustellen, auch wenn bei der Zählung nur die zweifellos jungen Knopfhaare berücksichtigt werden. Die Zahl ist häufig von äußeren Umständen, Reiben, Waschen u. s. w. abhängig.

Zum Zwecke der makro- und mikroskopischen Untersuchung sind die Cilien mittels der sogenannten Cilien- oder Epilationspincette zu epilieren. Beim Epilieren von normalen Cilien werden ausschließlich die verhornten Teile des Haarendes nach außen befördert, auch bleibt die Wurzelscheide zurück, sowohl bei jungen, als auch verspäteten Knopfcilien. Beim Epilieren pathologisch veränderter Cilien folgt im Zusammenhange mit dem verhornten Teil der mehr oder weniger vollständige Komplex der zelligen Elemente der Haarpapille. Bei Veränderungen des Haarschaftes ist zu berücksichtigen, dass derselbe, abgesehen von anderen mechanischen Einwirkungen, schon beim Zufassen mit der Pincette leicht beschädigt werden kann, und sind alle Läsionen der Hornsubstanz des Haarschaftes gleichwie bei der fertigen Nagelsubstanz als vollkommen gegenstandslos zu betrachten, wenn nicht die Wurzel und die Scheiden miterkrankt sind (Herzog l. c.). Daher dürfte auch den von Pagenstecher (3), Saemisch (4), Schiess-Gemuseus (8), Stilling (12) und Roeder (29) ausgeführten Untersuchungen der Cilien nur ein bedingter Wert beizumessen sein, da die Untersucher diesen mechanischen Einfluss auf den Haarschaft nicht in Betracht gezogen und die Pigmentierung und Aufquellung der Wurzeln der Knopfhaare nicht als physiologisches Charakteristicum der jungen Cilien, sondern als krankhafte Veränderungen gedeutet haben.

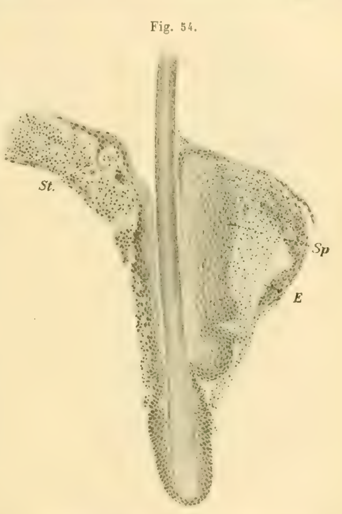
§ 125. Die Erkrankungen der Cilien bestehen a) in perifollikulären und follikulären Entzündungen der Haarbälge, b) in Mykosen, c) in Störungen des Wachstumes, d) in Änderungen der Struktur und e) in Abweichungen der Wachstumsrichtung.

## a) Perifollikuläre und follikuläre Entzündungen der Haarbälge.

§ 126. Die perifollikuläre Entzündung, die Perifolliculitis, befällt die Umgebung der Haarbälge, besonders das die Talgdrüsen von den Haarbälgen scheidende Bindegewebe, die follikuläre, die Folliculitis, den gesamten epithelialen und bindegewebigen, die Haarwurzel umgebenden Apparat. Nach Herzog (l. c.) wäre eine Entzündung des epithelialen Haarbalges als Folliculitis externa und eine solche des bindegewebigen als interna zu bezeichnen.

Sehr selten bildet bei der Acne vulgaris der Haarbalg einer Cilie den Ausgang einer perifollikulären oder follikulären Entzündung, vielmehr ist dabei die Talgdrüse primär infiziert und der Haarbalg nur sekundär beteiligt.

Fig. 54.



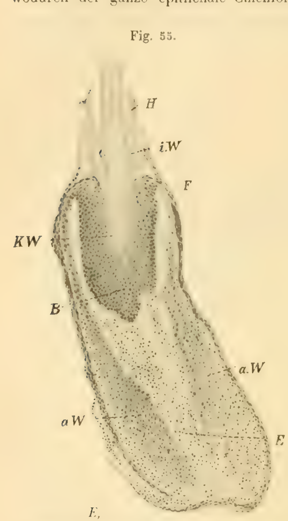

Längsschnitt durch eine epilierte Cilie. Vergr. 1 : 80.

*St* Impetiginös zerfallene Stachelschicht des Trichters und der angrenzenden Oberhaut; *Sp* basale Spongiose; *E* Exsudat der Folliculitis externa (Epithelien, neutrophile Leukocyten, Eiterkokken).

Beim Ekzem des Lidrandes vollziehen sich nach Herzog (l. c.) die gleichen Vorgänge an dem Haarbalgtrichter wie beim Ekzem der Oberhaut, nämlich die Akanthose und eine geringe Spongiose (siehe Fig. 54 *Sp*). Am Haartrichter entsteht ein Randimpetigo (s. Fig. 54 *St*) oder ein Bläschen des Haartrichters und der angrenzenden Oberhaut, wobei eine Exsudation in die Stachelschicht entsprechend der Trichtermündung erfolgt und Kokken sich in der Hornschicht des Trichters ansiedeln können. Das Exsudat kann sich zwischen der basalen Stachelschicht und dem Corium der Trichterregion und der angrenzenden Oberhaut ansammeln und von dem Corium die Stachel-

schicht abgehoben werden (s. Fig. 55 *E*). Im Verlaufe kommt es auch zu einer Exsudatbildung zwischen der äußeren Wurzelscheide und der Bindegewebsschicht (s. Fig. 55 $E_{,}$) und können die Zellen der äußeren Wurzelscheide durch ein Exsudat aus ihrem Zusammenhange gelöst (s. Fig. 55 *a. W*) werden, wodurch der ganze epitheliale Cilienfollikel aufgetrieben wird. Dadurch, dass die Lamellen der inneren Wurzelscheide gleichfalls durch ein Exsudat auseinandergedrängt werden, wird die Verbindung zwischen äußerer und innerer Wurzelscheide aufgehoben (s. Fig. 55 *E*). Dabei kann sich ein mehr oder weniger ansehnliches Exsudat in der Mitte bis zur Papillenregion erstrecken (s. Fig. 55 *B*). Im weiteren finden sich im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie bei einer Sykosis, nämlich die Erscheinungen einer Perifolliculitis mit Abscessbildung in der Cutis (s. S. 278) und würde es sich in einem solchen Falle um das klinische Bild eines Eczema sycomatosum handeln. Nicht immer kommt es aber zu einer Eiterung, die als der Höhepunkt der Erkrankung anzusehen ist, sondern es kann durch die parenchymatöse Entzündung der epithelialen Follikelelemente der Zusammenhang zwischen dem epithelialen und dem bindegewebigen Teile des Follikels gelockert werden. Dies gelangt dadurch zum Ausdruck, dass, wie dies niemals unter normalen Verhältnissen der Fall ist, bei der Epilation die Cilien mit den Wurzelscheiden entfernt werden. Nach abgelaufener ekzematöser Entzündung erscheinen Akanthose und Spongiose des epithelialen Follikels geschwunden, die Zellen sind stark zusammengedrängt und spindelförmig abgeplattet. Bei Jahre lang bestehendem Ekzem tritt eine Degeneration der zelligen Elemente des epithelialen Follikels ein, die

Fig. 55.




Längsschnitt durch eine epilierte Cilie bei Ekzem. Vergr. 1 : 75.

*H* Hornschicht der Trichterregion; *i W* Rest der inneren Wurzelscheide; *F* Bindegewebsschicht; *kW* Kolbenwurzel; *B* Papille; *E* eitriges Kokken enthaltendes Exsudat innerhalb der äußeren Wurzelscheide; $E_{,}$ das gleiche Exsudat zwischen äußerer Wurzelscheide und Bindegewebsschicht; *a W* äußere Wurzelscheide.

von der Trichterregion bis über die Haarpapille hinausreicht. Im Verlaufe der ekzematösen Entzündung kommt es zugleich zu Änderungen der Struktur der Cilien (s. S. 298).

§ 127. Die Sykosis (von σῦκον, die Feige) oder Acne mentagra, auch Folliculitis barbae (Bartfinne) und Sycosis staphylogenes (Unna) oder coccogenes genannt, ist im allgemeinen durch ihre Lokalisation an mit starken Haaren reichlich versehenen Körperteilen gekennzeichnet, und befällt die Cilien allein oder zugleich noch die Supercilien, die Barthaare der Oberlippe und die Vibrissen des Naseneinganges.

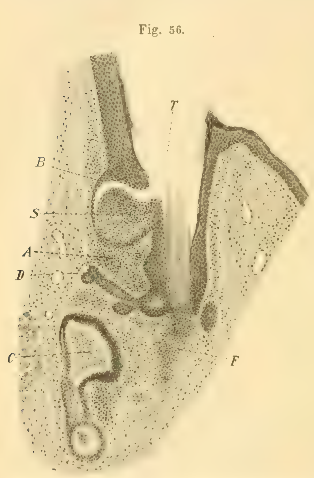
Bei der Sykosis treten entzündliche Knötchen oder größere Knoten und Pusteln auf, die von einer Cilie durchbohrt erscheinen. Dabei können die einzelnen kleineren oder größeren knotenförmigen Infiltrate in eine Pustel übergehen, oder von vornherein entwickeln sich kleine Pusteln, die an anderen Körperstellen zu gelblich-grünen oder -grauen Krusten zu vertrocknen pflegen, am Lidrande aber wegen der Verhinderung der Krustenbildung durch die benetzende Bindehautflüssigkeit nach ihrem Aufbruche in rundliche Geschwürchen übergehen, die eine verschiedene Tiefe aufweisen und in deren Grunde die Cilie, gleich einem Setzling in einer rundlichen Bodenaushöhlung, eingepflanzt erscheint. Die in den Pusteln sitzenden Cilien sind gelockert und leicht mit der Cilienpincette auszuziehen und sind die dabei mitentfernten Wurzelscheiden gequollen und leicht gelblich-eitrig gefärbt. Auch entleert sich bei der Epilation in der Regel etwas Eiter. Mit der Knötchen- und Pustelbildung verbindet sich eine entzündliche Hautverdickung der äußeren Lidkante oder des Lidrandes überhaupt.

Im Verlaufe kommt es, wenn anfänglich nur einzelne Knötchen und Pusteln vorhanden sind, zum Auftreten neuer Herde, so dass in der Regel der ganze Cilienboden mit dichtgedrängt stehenden Pusteln oder Geschwüren besetzt wird oder selbst durch einen Zusammenfluss der einzelnen Geschwüre eine die ganze äußere Lidkante einnehmende Geschwürsfläche entsteht. Danach, sowie auch nach der stärkeren Ausbreitung der Entzündung in die Tiefe, richten sich der Grad der Vernarbung und die dauernden Ernährungsstörungen der Cilien. Durch die Vernarbung kommt es zu einem Verstrichensein des Intermarginalteiles, so dass äußere und innere Lidkante fast in einander verschmolzen erscheinen, und beim Sitze der Erkrankung am Unterlide zu einem geringgradigen Narbenectropion. Die Cilien selbst sind spärlich, verkümmert und falsch gestellt. Auf diese Weise kommt es zu einer dauernden Entstellung des Lidrandes.

Die Sykosis befällt gewöhnlich den ganzen Cilienboden des Ober- und Unterlides, bald ein-, bald doppelseitig. Bevorzugt erscheint das Unterlid hinsichtlich der Häufigkeit und der Schwere der Erkrankung. Die Sykosis findet sich im Verlaufe einer ekzematösen Entzündung des Lidrandes,

besonders im kindlichen Lebensalter, bei Erwachsenen ebenfalls auf dem Boden einer solchen Entzündung, aber auch spontan oder in Verbindung mit katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut, hier und da bei Trachom und häufig bei Stauung eitrigen Sekretes im Bindehautsacke im Gefolge der Dakryocystoblennorrhoe. Im letzteren Falle ist die Sykosis nur entsprechend der erkrankten Seite entwickelt und namentlich am Unterlide.

Fig. 56.




Sagittalschnitt durch eine an Sykosis erkrankte Haarbalgdrüse. Vergr. 1 : 70.

*T* Erweiterter Trichterkanal eines Cilienfollikels; *A* perifollikuläre kleinzellige Infiltration; *S* Abscess; *B* Durchbruchsstelle; *D* atrophisch aussehendes Drüsengewebe; *F* Follikel; *C* seitlich getroffene Haarfollikel.

Die Sykosis entsteht durch einen S t a p h y l o k o k k e n i n f e k t, am häufigsten durch den Staphylococcus pyogenes aureus, zuweilen auch durch den Staphylococcus citreus und albus. Der Infekt vollzieht sich wohl meistens beim Cilienwechsel auf das jugendliche Papillenhaar in mechanischer Weise, dadurch dass die pathogenen Mikroorganismen in die offenstehenden Follikelmündungen eingerieben werden.

A n a t o m i s c h ist nach Unna die Sykosis durch 4 Stadien gekennzeichnet: 1. Impetigo des Haarbalgtrichters, 2. Knotige Perifolliculitis des Follikelhalses, 3. Perifollikulärer Abscess und 4. Follikulärer Abscess und Vereiterung des Haarbalges mit Ausgang in Vernarbung und Haarschwund.

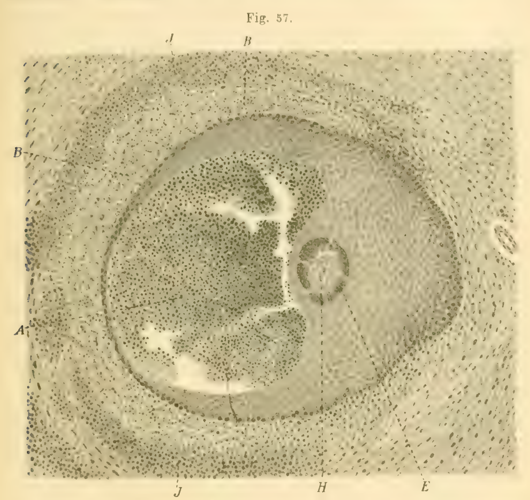
Im ersten Stadium entsteht durch die Staphylokokkeninvasion in den Haarbalgtrichter eine Impetigopustel (vgl. Fig. 56 *S*). Zugleich sind die angrenzenden Papillen etwas ödematös und die Epithelleisten vergrößert.

Im zweiten Stadium gelangen die Kokken in den Grund des Haarbalgtrichters und finden hier günstige Entwicklungs- und Ernährungsbedingungen, so dass sie in einem Spalte zwischen Haarschaft und Haarscheide bis zur Einmündung der Talgdrüse wachsen. Damit verbindet sich eine Einwan-

derung von Leukocyten in den Haarbalg und eine Ansammlung solcher im Bindegewebe um den Hals des Haarbalges.

Im dritten Stadium gelangen aus dem infizierten Haarbalgtrichter Kokken unter die umgebende Hornschicht mit Bildung von Impetigopusteln. In dem darunterliegenden Papillarkörper entsteht eine Ansammlung von Leukocyten, und zuletzt bricht der kokkenhaltige Epidermisabscess in die kokkenfreie entzündete Cutis durch.

Fig. 57.




Querschnitt durch einen an Sykosis erkrankten Haarfollikel. Vergr. 1 : 90.
*JJ* Perifollikulare entzundliche Infiltration; *BB* Blutungen; *A* follikularer Abscess; *E* innere Wurzelscheide; *H* Cilie.

Im vierten Stadium verbreitet sich die Infiltration der Cutis längs des Haarbalges in die Tiefe und kommt es zu einer perifollikulären kleinzelligen Infiltration (s. Fig. 56 *A*, 57 *JJ* und 58 *E*), die zunächst nur partiell vorhanden sein kann. Zugleich wuchern im Innern die Kokken zwischen Wurzelscheide und Stachelschicht nach abwärts. Die Stachelschicht des Haarbalges (s. Fig. 56 *S* und 57 *A*) und zugleich die Talgdrüse werden von Leukocyten durchsetzt und bricht in der Regel der Abscess der Stachelschicht, der auch

als partieller auftreten kann, nach dem Trichterkanale durch (s. Fig. 56 *B*). Die perifollikuläre Entzündung kann einen bedeutenden Grad erreichen und das Bindegewebe im weiteren Umkreise des Follikels nicht bloß dicht kleinzellig infiltriert (s. Fig. 57 *JJ*), sondern auch von einer starken Blutung durchsetzt sein (s. Fig. 57 *BB*). Die innere Wurzelscheide erscheint gequollen (s. Fig. 57 *E*) und sind ihre Zusammensetzung und ihre Begrenzung undeutlich. Dass die Entzündung so frühzeitig in das perifollikuläre Gewebe und nicht in die Tiefe des Follikels dringt, schreibt Unna der festen Balgmembran und dem hohen intrafollikulären Drucke zu. Mit der schließlich eintretenden Vereiterung werden die Reste des Haarbalges und die nekrotischen Hautteile seiner Umgebung ausgestoßen und wird die dadurch geschaffene Höhle durch Granulationsgewebe und Narbenbildung geschlossen (Ehrmann 73).

Diagnostisch ist ausschlaggebend, dass die Sykosis den Cilienboden nicht überschreitet und die Knötchen und Pusteln von einer Cilie durchbohrt sind. Gegenüber der Sykosis parasitaria kommt der Nachweis des Fadenpilzes in Betracht, abgesehen davon, dass dabei die Knötchen umfangreicher und zerklüfteter erscheinen und die Cilien davon nur selten befallen werden, und dann zugleich mit den Supercilien und den Barthaaren.

Die Voraussage ist bei zweckentsprechender Behandlung eine günstige; immerhin sind die häufigen Rezidive bemerkenswert. Auch erweist sich in einer Reihe von Fällen die Erkrankung als eine hartnäckige und langwierige.

Bei der Behandlung ist dem Eiter durch Aufstechen der Pusteln Abfluss zu verschaffen und sind die Cilien wenigstens an den stärkst befallenen Stellen zu epilieren, was um so leichter und schmerzloser sich vollzieht, als die Cilien in der Regel sehr gelockert sind. Damit ist der Gebrauch von milden Fettsalben, wie Borsalbe (3 %), zu verbinden. Mit Vorteil werden auch Schwefel-Resorcin- und Tannin-Schwefelsalben (1 : 2 : 20) benutzt. Ferner wird die Betupfung der einzelnen Geschwüre mit einem fein zugespitzten Lapisstift empfohlen. Gleichzeitig bestehende Erkrankungen der Bindehaut oder der thränenableitenden Organe sind zu berücksichtigen.

§ 128. Als Erreger einer perifollikulären und follikulären Entzündung des Haarfollikels wurde von einigen Beobachtern, so namentich von Raehlmann (56), der Demodex oder Acarus folliculorum bezeichnet. Wenn auch diese Milbe von Kraemer im Kapitel XVIII dieses Handbuches auf S. 20 besprochen wurde, so haben unterdessen neuere Untersuchungen stattgefunden, deren Ergebnis an dieser Stelle zu berücksichtigen ist. Von einer Reihe von Untersuchern, wie Joers (59), Mulder (60) und Hunsche (61) wurde festgestellt, dass die Milbe ungemein häufig an den menschlichen Augenlidern vorkommt, sowohl in Schnitten als auch an epilierten Cilien, und daher als alleinige Krankheitsursache nicht betrachtet werden kann. Auch habe ich schon in der I. Auflage dieses Handbuches, Kap. IV, S. 294 einen in

einem Haarfollikel steckenden Acarus im Sinne eines indifferenten Schmarotzers abgebildet. Während Raehlmann (l. c.) die Milbe nur in etwa 2% der Untersuchten antraf, fand Joers (l. c.) sie in 64% bei gleichzeitig ganz normalen Lidern. Nach Hunsche (l. c.) beherbergen fast alle Menschen die Milbe, gleichgültig ob es sich um eine Lidranderkrankung handelt oder die Augenlider gesund sind. Die Milben stecken stets mit dem Kopfe dem Innern zu, bleiben auf das Innere des Haarbalges beschränkt und sitzen stets oberflächlich. In den Talg- und Meibom'schen Drüsen kommen meistens keine Milben vor, und doch hat Majocchi als Erreger einer Perifolliculitis und Folliculitis der Meibom'schen Drüsen die Milbe angenommen. Dass eine perifollikuläre

Fig. 58.




Querschnitt durch einen an Sykosis erkrankten Lanugofollikel. Vergr. 1:270.
*T* Quergetroffene Demodices im Ausfuhrungsgang eines Lanugofollikels; *E* perifollikuläre kleinzellige Infiltration; *F* Stachelschicht entsprechend der Trichterregion eines Lanugofollikels; *H* Hornschicht.

Entzündung (s. Fig. 58 *E*) zugleich mit einer gewissen Anzahl von Demodices im Haarfollikel (s. Fig. 58 *T*) vorkommen kann, geht aus der Mitteilung von Herzog (l. c.) hervor, der dieses Zusammentreffen in einem Falle von Trachom beobachtete. Die Entstehung der perifollikulären Entzündung ist aber dann nicht auf die Milbe, sondern auf einen Staphylokokkeninfekt zurückzuführen.

## b) Mykosen.

§ 129. Als Mykosen oder Dermato-Hyphomykosen finden sich an den Cilien die Trichophytia profunda, auch Sykosis parasitaria oder hyphomycotica oder hyphogenes genannt, und der Favus oder Erbgrind. Im Verlaufe kommt es bei beiden Erkrankungen zu einem Haarausfalle, der Alopecia mycotica.

Die Sycosis hyphogenes, die nicht bloß an dicht behaarten, sondern auch auf wenig oder nicht behaarten Körperstellen auftritt, zeigt je nach ihrem Sitze ein verschiedenes Krankheitsbild. An nicht behaarten Stellen finden sich flache, schuppende, verkrustete Flecken, die manchmal Pustelchen zeigen, in größeren Scheiben oder Kreisen angeordnete Pustelchen, an wenig behaarten, wie am Cilienboden, kommt es zunächst zu oberflächlich sitzenden Pustelchen oder zu schuppenden oder von Krusten bedeckten, flachen Scheiben. Daran schließt sich die Bildung von größeren entzündlichen, konfluierenden und schmerzhaften Knoten, die von zahlreichen, größtenteils an der Cilienmündung sitzenden Eiterpunkten durchsetzt sind und deren Oberfläche meistens mit Krusten bedeckt ist. Nach Entfernung der Krusten ist eine Vertiefung vorhanden, aus der bei Druck ein dickflüssiger Eiter sich entleert. Die Cilien sind teils ausgefallen oder dünner als normal, teils sehr kurz und ca. $^1/_2$ mm von der Follikelmündung entfernt abgebrochen. Nach Mibelli (44) erscheinen alsdann die Cilienstümpfe als leicht erkennbare, schwarze Punkte. Gewöhnlich sitzen die Cilien so lose, dass sie mit den Resten der vereiterten Wurzelscheiden leicht ausgezogen werden können. Durch die Eiterung werden die infizierten Teile abgestoßen und tritt eine spontane Heilung mit Vernarbung ein, die aber keine so bedeutende ist, dass hochgradige Wachstumsstörungen der Cilien, wie dauernder Ausfall und kümmerlicher Nachwuchs, zurückbleiben würden.

Die Sykosis hyphogenes befällt bald die Lidfläche, bald den Lidrand, und im letzteren Falle häufig zugleich die anderen behaarten Stellen des Gesichtes, wie die Barthaare und die Augenbrauen. In einem von Mibelli (l. c.) mitgeteilten Falle war die Erkrankung auch auf der Kopfhaut, im Nacken, an der Schläfe, am Halse und in der linken Glutäalgegend verbreitet.

Die Sykosis wird von Tieren, besonders von Pferden, auf Menschen und von Menschen auf Menschen übertragen. Nach Mibelli (l. c.) können mehrere Glieder einer Familie befallen werden, in welchem Falle die Übertragung durch an Trichophytie erkrankte Kinder stattzufinden pflegt.

Als Krankheitserreger erscheint das Trichophyton, von dem bald nur eine Art, bald mehrere Arten nachgewiesen wurden. Die Pilzelemente wandern von der Hornschicht der Oberhaut in die Haarfollikel, wuchern in der Form von Gonidien zwischen der Cuticula des Haares und dessen Rindenschicht, sie zerklüftend, später zwischen jener und der Cuticula der inneren Wurzelscheide und in der Haarsubstanz selbst, erreichen aber selten den Haarbulbus. Die Pilzelemente erzeugen — wahrscheinlich durch ihre Stoffwechselprodukte oder durch Bildung von Toxinen — eine reaktive Entzündung, wobei Bläschen inner- oder unterhalb der Hornschicht entstehen und die Schichten des Haarbalges, sowie das perifollikuläre Bindegewebe und auch noch die Subcutis kleinzellig infiltriert werden. Alsdann kommt es zur sekundären Einschmelzung und Abscessbildung, manchmal auch nur zu einer

dicken, knotigen Wucherung der Bindegewebszellen und zur Anhäufung von Plasmazellen (Unna). Eine Eiterbildung ist dann zu erwarten, wenn die die Exsudate begrenzenden Hornlager bereits abgestorbene Myceljen enthalten.

Diagnostisch ist gegenüber der Sycosis coccogenes der Nachweis von Pilzen in den epilierten Cilien ausschlaggebend und hinsichtlich der Behandlung ist auf die bei der Sykosis non parasitaria mitgeteilte zu verweisen, so sind insbesondere die erkrankten Cilien zu epilieren. Vielfach wird eine Röntgenbehandlung als erfolgreich gerühmt, wobei die heilende Wirkung nicht auf einer Abtötung der Pilze, sondern auf einer vollständigen Entfernung der Krankheitskeime mit den ausfallenden Haaren beruht.

Erwähnt sei noch, dass Treacher-Collins (50) eine als Monilethrix bezeichnete Veränderung der Cilien und Supercilien mitteilt, wobei die Haare, auch die Kopfhaare, eine auffällige Brüchigkeit zeigten. Die meisten Haare waren gerade über der Haut abgebrochen und ließen sich wegen ihrer Brüchigkeit schwer epilieren.

§ 130. Der Favus oder Erbgrind wurde bis jetzt in den wenigen veröffentlichten Fällen (5 an der Zahl) ausschließlich am Oberlide beobachtet. Durch die Ansiedelung des Favuspilzes (Achorion Schoenleinii) entsteht ein charakteristisches Gebilde, die sogenannte Favusscutula. Sie erscheint als eine schwefelgelbe, trockene, brüchige, meist von einem Haare oder mehreren Haaren durchbohrte dellenartige Scheibe, die mit der Haut auf dem Tarsus verschiebbar ist. Das Oberlid erscheint dabei etwas herabgesunken und leicht geschwellt. Der Grund der schüsselartigen Vertiefung ist mit einer Hornschicht bedeckt und ihre untere konvexe halbkuglige Fläche in eine entsprechende Hautvertiefung eingelagert. Die durch die Entfernung der schüsselartigen Borke sichtbar werdende Hautstelle zeigt bald eine mehr feuchte, glänzende Beschaffenheit, bald ist sie leicht blutend. Die Cilien erscheinen glanzlos, wie bestäubt, dünn und fallen aus — Alopecia favosa —, ferner sind ihre Wurzelscheiden so gelockert, dass die Cilien leicht ausgezogen werden können, wobei sie gern abbrechen.

Im Verlaufe können sich ekzematöse Entzündungen hinzugesellen, hier und da entstehen auch feine oberflächliche Narben mit dauerndem Haarverluste. Subjektive Beschwerden sind kaum vorhanden; auch ist die Berührung nicht schmerzhaft. Mit der Erkrankung der Lidhaut kann sich eine solche der Kopfhaut verbinden (Arcoleo 6). Auch kann sich der Favus in seltenen Fällen von der Lidhaut auf die Haut der Nachbarschaft fortpflanzen.

Der Pilz wird direkt durch Berührung mit an Favus erkrankten Menschen oder Tieren übertragen, auch wird eine Ansteckung durch Mäuse oder Übertragung des Favuspilzes durch Insekten angenommen, ohne dass es der Stich des Insektes zu sein braucht.

Als Eingangspforte für den Favus erscheint der Follikeltrichter, von wo aus die der Hauptmasse nach aus Sporidien des Achorion Schoenleinii zusammengesetzte Scutula entsteht. In ihrer Mitte erscheinen die abgeschnürten Gonidien dicht gedrängt und peripherwärts sind die Mycelfäden radienartig angeordnet. Die Pilzelemente werden durch eine feinkörnige Masse zusammengehalten. Sie finden sich aber nicht bloß in der Scutula, sondern wuchern auch in die innere Wurzelscheide und das Haar selbst, hier hauptsächlich zwischen Cuticula und Haarrinde und innerhalb der Haarrinde.

Die Behandlung besteht in Entfernung der Scutula nach Erweichung durch Vaseline oder Öl und in Epilation der kranken Haare. Zugleich ist eine desinfizierende Fettsalbe, wie eine Sublimat- (1:3000) oder Resorcinsalbe, auf die erkrankte Stelle aufzustreichen. In der Regel pflegt dann eine Heilung einzutreten. Auch wird eine Behandlung mit Röntgenstrahlen empfohlen (s. S. 283).

### c) Störungen des Cilienwachstums.

§ 131. Die Störungen des Cilienwachstums erweisen sich als Hypertrichosis oder Hypertrophie und Hypotrichosis, Alopecie oder Atrophie. Häufig sind diese Störungen zugleich an den Augenbrauen und der behaarten Kopfhaut oder selbst an allen behaarten Körperstellen vorhanden.

Eine Hypertrichosis kann sich auf Länge und Zahl der Cilien beziehen. In der Regel zeichnen sich nur einzelne Cilien durch eine besondere Länge aus. So fand ich gelegentlich eine Länge einer einzigen Cilie des Oberlides von über 2 cm, während die übrigen Cilien eine Länge von kaum 1 cm besaßen und keine sonstigen krankhaften Veränderungen vorhanden waren. Im allgemeinen ist ein abnormes Längenwachstum selten. Häufiger sieht man recht dicke, stark pigmentierte und lange Cilien im Zusammenhange mit entsprechend entwickelten Supercilien und Haaren überhaupt. Haare können übrigens auch an sonst nicht behaarten Stellen der Lider vorhanden sein, wie am inneren Lidwinkel, besonders bei gleichzeitigem starken Bartwuchse weiblicher Individuen.

Eine Vermehrung der Cilien, eine Polytrichia oder Hypertrichosis marginalis kommt angeboren und erworben vor.

Bei der angeborenen Polytrichie sind die Cilien statt nur in einer Reihe in doppelter, selbst 3- bis 4facher gestellt und werden dafür die Bezeichnungen: Distichiasis, Tristichiasis und Tetrastichiasis gebraucht. In der Regel sitzt die zweite Reihe nach der inneren Lidkante zu, unmittelbar neben den Mündungen der Meibom'schen Drüsen, und ist zur normalen Cilienreihe ziemlich genau parallel gerichtet. Die Cilien selbst erscheinen von normaler Beschaffenheit, doch besteht manchmal die zweite Reihe aus lanugoähnlichen, hellen Härchen. Eine solche Vermehrung der Cilien kann

teils nur an einzelnen Stellen, teils in der ganzen Ausdehnung des behaarten Lidrandes ausgesprochen sein. Ein schädlicher Folgezustand entsteht dadurch, dass die nach innen gestellten Cilien der zweiten bezw. der dritten oder vierten Reihe bei den Lidbewegungen auf der Vorderfläche des Augapfels reiben und auf der Hornhaut die gleichen Veränderungen wie bei der erworbenen Polytrichie hervorrufen.

Zur Erklärung der angeborenen Distichiasis wird von Kuhnt (55) eine heterotopische Bildungsanomalie angenommen. An Stelle der Meibom'schen Drüsen hätten sich Cilien entwickelt, die durch einen unbekannten, perversen Bildungstrieb nicht nur an der vorderen, sondern auch an der hinteren Kante des Lidrandes angelegt würden. Dadurch wäre den erst später zur Anlage kommenden Meibom'schen Drüsen gewissermaßen der Platz genommen, sie fehlten infolgedessen und wären durch hyperplastische Moll'sche Drüsen ersetzt, die eine hinreichende Befettung des Lidrandes besorgten. Auch Brailey (76) ist der gleichen Ansicht, dass die Entwicklung der epithelialen Einstülpung zu Meibom'schen Drüsen unterblieben sei, da sich an ihrer Stelle Cilien und zwar genau ihrem Ausführungsgange entsprechend, befänden.

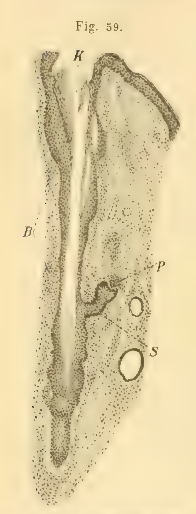
Gegensätzlich betrachtet Erdmann (72) die zu den hinteren Cilien gehörenden Drüsenanlagen als eine Bildung von Cilien und Meibom'schen Drüsen in ein und derselben ursprünglich gleichen Anlage, wobei aus irgend einer Veranlassung die Differenzierung unterblieben sei. Aus dem die erste Anlage beider Gebilde darstellenden Epithelzapfen könnten ebensowohl eine Cilie, wie ein Acinus einer Meibom'schen Drüse hervorsprossen. So erscheint als Hauptbefund die unmittelbare Verbindung der hinteren Cilien mit den Meibom'schen Drüsenanlagen, was auch makroskopisch schon aus dem Hervorwachsen der Cilien aus den Mündungen der Meibom'schen Drüsen zu erkennen ist. Die weitere Folge dieser Entwicklungsstörung ist eine rudimentäre Entwicklung beider Teile. Die wenigen, aber den Meibom'schen Drüsen nach Bau und Anordnung durchaus entsprechenden Drüsenacini münden anstatt in einen einfachen gemeinsamen Ausführungsgang in den Haarbalg einer gut ausgebildeten, wenn auch schwachen Cilie. Fast durchweg handelt es sich um einfache, kurzgestielte Drüsenacini, die in langer Reihe übereinander liegen, direkt dem Haarbalge aufsitzen und nach ihrem Baue als schwach entwickelte Meibom'sche Drüsen anzusprechen sind. Auch ist in der Regel nur eine ganz rudimentäre Haaranlage ausgeprägt.

Bei der erworbenen Polytrichie ist die Zahl der Cilien durch Emporsprossen an unrichtigen Stellen des Lidrandes vermehrt. Die Cilien stehen hier in unregelmäßiger Weise neben- und durcheinander gewirrt und passt dafür die Bezeichnung: Hypertrichosis marginalis acquisita irregularis. Im Gegensatze zur Distichiasis congenita vera sind bei der erworbenen die neuen Cilien nicht in zwei regelmäßig zu einander stehenden

Reihen angeordnet. Die an unrichtiger Stelle stehenden Cilien haben in der Regel das Aussehen von Lanugohaaren und werden auch als Pseudocilien bezeichnet; zugleich zeigen sie häufig einen Schiefwuchs.

Die Ursache der erworbenen Polytrichie ist in einem besonderen Wachstumstriebe vorhandener rudimentärer Haaranlagen (s. S. 272) zu suchen. Dabei wäre anzunehmen, dass aus diesen Haarkeimen in der ersten Haardrüsenanlage neue Haare dadurch entstehen, dass zwei Haare aus einem Haarbalge hervortreten oder der neuentstandene Haarbalg abgetrennt wird und eine Bildung von normalen Haaren nicht stattfindet. Dass unter besonderen krankhaften Bedingungen ein Ersatzhaar auf Grund einer neuangelegten epithelialen Seitensprosse (s. Fig. 59 *S*) des Haarfollikels und einer neugebildeten Haarpapille (s. Fig. 59 *P*) geschaffen werden könnte, wird von Herzog (l. c. besonders hervorgehoben.

Fig. 59.




Bildung eines Ersatzhaares innerhalb einer neu angelegten epithelialen Seitensprosse des Follikels auf einer ebenfalls neugebildeten Haarpapille bei Trachom. Verg. 1:58.

*K* Erweiterter Haarkanal mit zum Teil atrophischer Stachelschicht; *B* narbenartig sklerosiertes Bindegewebe in der Umgebung eines Cilienfollikels; *P* neugebildete Papille; *S* Seitensprosse des Follikels

Der Eintritt einer stärkeren derartigen Behaarung des Lidrandes ist dem mittleren und höheren Lebensalter eigentümlich, auch kann zugleich auf der Fläche des Oberlides eine größere Zahl von längeren Lanugohärchen sichtbar werden und besonders beim weiblichen Geschlechte sich mit einer sichtbareren Behaarung des Gesichtes verbinden. Wange, Oberlippe u. s. w. erscheinen mit einem feinen Lanugoflaume überzogen. Eine solche Polytrichie kann bald entlang der ganzen äußeren Lidkante, vorzugsweise am Unterlide, oder umschrieben an einer Stelle, besonders in der lateralen Hälfte des Oberlides und in der Nähe des lateralen Lidwinkels, auftreten. Ferner findet sich eine erworbene Polytrichie bei Erkrankungen, die mit Vernarbungen des Lidrandes und der Bindehaut einhergehen, wie beim Trachom. Mit dieser Polytrichie sind hochgradige Störungen der Struktur und der Wachstumsrichtung verknüpft, gerade so wie dies auch bei dem der Hypertrichosis entgegengesetzten Zustande, der Hypotrichose, der Fall ist. Hinsichtlich der näheren Verhältnisse ist auf S. 291 und 301 zu verweisen.

Die Behandlung ist eine operative.

§ 132. Im Anschlusse an die Polytrichie des Cilienbodens ist das Verhalten der Lidflächen bei den sogenannten Homines pilosi, den Haar- oder Hundsmenschen, zu erwähnen. Die Haut des Gesichtes und der Lidfläche, besonders am Unterlide, erscheint mit ziemlich langen zarten, meist pigmentarmen und dicht beieinanderstehenden Haaren besetzt. In den meisten Fällen finden sich noch eine mehr oder minder defekte Zahnbildung, ein graziler Wuchs und ein verspäteter Eintritt der Geschlechtsreife, außerdem können noch einige Missbildungen untergeordneter Art vorhanden sein.

Diese Überhaarung der Lidfläche ist als eine heterotopische zu betrachten in dem Sinne, dass Haare sich an Stellen finden, die unter normalen Verhältnissen keine Behaarung aufweisen. Nach Bonnet (40) sind die meisten Fälle von Hypertrichose als Hemmungsbildungen aufzufassen, indem im postembryonalen Leben der Lanugo stehen bleibt und weiter wächst, während normaler Weise die Lanugobehaarung größtenteils abgestoßen und durch stärkeres markhaltiges Haar ersetzt wird. Bleibt dieser Ersatz aus und wird der Lanugo nicht bloß erhalten, sondern wächst er auch aus, so ist das durch sie gebildete Haarkleid etwas anderes als die durch excessive Entwicklung des sekundären Haarkleides bedingte echte Hypertrichose. Demnach ist eine Hypertrichosis vera von einer Pseudohypertrichosis lanuginosa zu trennen.

§ 133. Die Hypotrichose oder Atrophie der Cilien, die Alopecie oder der Haarschwund, tritt als lückenhafter Haarbestand oder als Haarmangel auf und kann angeboren oder erworben sein. Für den angeborenen Haarmangel sind auch die Bezeichnungen: Alopecia adnata oder congenita und für den erworbenen der Ausdruck: Alopecia symptomatica gebräuchlich.

Bei der angeborenen Hypotrichose oder Alopecie fehlen die Cilien oder sind nur wenige lanugoähnliche Haare sichtbar. Damit ist eine universelle Alopecie verknüpft, woran Supercilien und Kopfhaare in erster Linie beteiligt sind und wobei an den verschiedenen behaarten Stellen der Haarbestand fehlen oder in verschiedenem Grade entwickelt sein kann.

Die angeborene Alopecie ist selten und trägt gewöhnlich einen familiären Charakter. In einem von Pincus (62) berichteten Falle zeigten Rumpf und Extremitäten eines Knaben, der außerdem von einem rechtsseitigen Buphthalmos befallen war, nur einige wenige Haare, während im Gesicht ein normaler Lanugo sichtbar, der Kopf kahl war und die Cilien gut entwickelt, dagegen die Supercilien spärlich waren. Der Vater dieses Knaben war seit seinem ersten Lebensjahre bis auf einige Wimpern und Schnurrbarthaare vollkommen kahl. Eine familiäre Hypotrichose beobachtete auch Baer (77). Vier Geschwister im Alter zwischen 8 und 22 Jahren waren mit Ausnahme weniger markhaltiger Augenbrauen- und Schnurrbarthaare vollkommen kahl. Drei

von ihnen hatten einen mehr oder weniger reichlichen fötalen Lanugo mit zur Welt gebracht, der später in der gewöhnlichen Weise ausgefallen war, ohne dass aber, wie in der Regel, ein bleibender Haarwuchs gefolgt wäre. Die Geschwister waren sonst gut entwickelt. Haut, Nägel und Zähne zeigten nichts abnormes. Die Eltern waren Geschwisterkinder.

Ursächlich erscheint die angeborene Alopecie als eine Hemmungsbildung. Die Anlage für das bleibende Haarkleid fehlt oder das fötale Haarkleid ist vorhanden, aber der Nachwuchs bleibender Haare tritt verspätet und unvollkommen ein. Damit könnte die Entwicklung einer dicken Epidermis, einer Art von Keratose, verbunden sein, wodurch der Durchbruch der Haare infolge der in der Haarbalgmündung steckenden Epidermiszapfen behindert wäre. Hierher ist auch der von Baquis (49) mitgeteilte Fall zu rechnen, bei dem es sich um eine sogenannte Pseudoalopecie der Cilien handelte, da mikroskopisch festgestellt wurde, dass die Cilien mit ihrem ganzen Haarschaft in der Haut stecken geblieben waren. Eine Alopecie begleitet ferner die angeborene Atrophia cutis idiopathica. In einem solchen Falle (s. S. 129) fehlten die Augenbrauen, an deren Stelle nur einige wenige sehr feine Wollhärchen vorhanden waren, ebenso waren die Cilien nur durch einzelne dünne helle Härchen vertreten. Die Kopfhaut war hinten und seitlich mit dünnen, spärlichen, schwach pigmentierten Haaren besetzt, vorn fanden sie sich nur vereinzelt. Der Schnurrbart war dürftig entwickelt, Wangen und Kinn waren dagegen mit dichtstehenden kräftigen Bartstoppeln besetzt. Die Schweißdrüsen fehlten, die Talgdrüsen und Haarfollikel waren vorhanden. Die Ursache des Mangels von richtig entwickelten Cilien ist daher nicht in einer angeborenen Agenesie zu suchen.

Eine auf die Cilien allein beschränkte Alopecie — teils Mangel, teils verminderte Zahl — findet sich auch bei verschiedenen Hemmungsbildungen der Augenlider (Cornaz 14).

§ 134. Bei der erworbenen Alopecie der Cilien wird unter dem Einflusse bestimmter Vorgänge das normale Wachstum und der normale Wechsel unterbrochen und kommt es zum Ausfalle oder zur mangelhaften Neubildung der Haare. Sie tritt für sich allein auf oder bildet eine Teilerscheinung einer allgemeinen erworbenen Alopecie und kann der Cilienausfall ein vorübergehender oder ein dauernder sein.

Ursächlich kommen allgemeine und lokale Einwirkungen in Betracht. Von allgemeinen Ursachen sind Infektionen und Intoxikationen sowie die daraus entstehenden Anämien und Schwächungen des Organismus anzuführen.

Von Infektionen spielen Syphilis und Lepra eine große Rolle. Bei der Syphilis kommt es zum Ausfallen der Cilien zugleich mit allgemeinem Haarschwunde, oder zum Ausfallen der Cilien und der Supercilien zu gleicher Zeit, oder zu einem solchen Ausfalle der Cilien und der Supercilien, jedes

für sich allein. Nach den Untersuchungen von Wilbrand (48a und Stählin (48a) war bei einer Zahl von 136 Luetischen der Frühperiode ein Ausfall der Cilien allein in 5,1 %, ein solcher der Supercilien allein in 8,8 % und ein gleichzeitiger von Cilien und Supercilien in 33,3 % vorhanden. Manchmal sind nur Lücken zwischen normalen Cilien, oder an einzelnen Stellen nur dünne, kaum sichtbare Härchen vorhanden. Ein Cilienausfall begleitet ferner am Lidrande oder an der Lidfläche lokalisierte syphilitische Hautausschläge und gummöse Neubildungen, wie ich dies bereits auf S. 108 angeführt habe. In Iversenc's (51) Beobachtung verband sich ein fast vollkommener Cilienschwund mit dem Auftreten eines papulösen Syphilides der Lidhaut. Der in solcher Weise eintretende Cilienausfall ist nur ein temporärer und stellt sich ein normaler Haarwuchs wieder ein. War aber die Lidhaut Sitz eines vernarbenden Gummi oder eines syphilitischen Primäraffektes, so ist der Cilienverlust, und zwar als partieller, ein dauernder.

Bei Lepra kommt es zu einem Ausfalle der Cilien und Supercilien, dessen Ursache weniger in der allgemeinen Schwächung des Organismus als in der lokalen Entstehung von Lidlepromen und dem Infekte der Haarbälge mit Leprabazillen zu suchen ist (s. S. 94).

Eine dauernde universelle Alopecie beobachtete ich im Gefolge eines Scharlachs. Cilien und Supercilien fehlten und bestand zugleich eine so vollkommene Haarlosigkeit am ganzen Körper, dass selbst bei Lupenvergrößerung keine Wollhärchen aufzufinden waren. Mit dem Haarausfalle hatte sich eine bedeutende Abschuppung am ganzen Körper und eine Abstoßung der Nägel eingestellt.

Von Intoxikationen, die mit einem Cilien- oder allgemeinen Haarausfalle einhergehen können, ist die chronische Arsenvergiftung zu nennen, ferner ist die Cachexia strumipriva insofern hierher zu rechnen, als anzunehmen ist, dass toxische Produkte beim Fehlen der entgiftenden Wirkung des Schilddrüsensekrets die Ernährung der Cilien ungünstig beeinflusse. In diesem Sinne wäre auch der Cilienausfall bei der Tetanie und bei der Basedow'schen Erkrankung aufzufassen, hier vielleicht eher noch im Sinne einer Alopecia neurotica.

In einer großen Zahl von Fällen handelt es sich um einen auf den Cilienboden beschränkten Ausfall, für dessen Ursachen lokal wirkende Schädigungen, nämlich Erkrankungen und Vernarbungen der Haut des Lidrandes der mannigfaltigsten Art bestehen. Je nach der veranlassenden näheren Ursache spricht man von einer Alopecia neurotica, seborrhoica, mycotica, inflammatoria und cicatricea. Auch gelangt eine Alopecia arteficialis zur Beobachtung.

Unter der Alopecia neurotica ist ein Cilienausfall durch Nerveneinfluss zu verstehen; sie ist selten und dann gewöhnlich verbunden mit einem Grau- oder Weißwerden der Cilien (s. S. 292). Eine Trophoneurose erscheint

sehr wahrscheinlich, wenn der Ausfall der Cilien einseitig stattfindet. Ravaton (14) beobachtete nach einer heftigen Kopferschütterung eine Erblindung des rechten Auges, eine Entfärbung und ein Ausfallen der Kopfhaare, der Augenbrauen und der Wimpern der rechten Seite. Nach einer Beobachtung von Yeo (15) hatte sich bei einem Falle von Basedow'scher Krankheit gleichzeitig mit dem Auftreten eines linksseitigen Exophthalmos ein Ausfall der Augenbrauen und der Wimpern am unteren Lide und an den inneren $^2/_3$ des oberen Lides der linken Seite eingestellt. Nach einem halben Jahre, als ein rechtsseitiger Exophthalmos sich einstellte, wiederholte sich rechtsseitig der gleiche Vorgang an den Cilien und Supercilien, wie dies linkerseits der Fall war. Dabei dürfte der Nervus sympathicus eine besondere Rolle spielen, und zwar mit Bezugnahme auf die Mitteilung von Donath (52), der nach Excision eines 3 cm langen Stückes aus dem oberen Teile des rechten Halssympathicus und des Ganglion fusiforme auf derselben Seite ein Hauterythem mit Ausfall der Haare auftreten sah.

Die Alopecia seborrhoica der Cilien wurde bereits auf S. 243 erwähnt und bildet in der Regel der Cilienausfall, der sich besonders beim Waschen oder ähnlichen mechanischen Manipulationen und durch das häufige Verweilen von Cilien im Bindehautsack bemerkbar macht, die auffälligste Erscheinung der seborrhoischen Erkrankung. Ein schwacher Haarbestand kann nach der Heilung dauernd zurückbleiben.

Ursächlich könnte ein Infekt des Follikeltrichters und eine dadurch bedingte Toxinwirkung auf die Haarpapille ein Absterben der Haare bedingen. Anatomisch handelt es sich nach Unna um eine Hyperkeratose des Follikeleinganges und des Haarbalgtrichters. Die konzentrisch angehäuften Hornzellen, die mit den Schuppen der Hautoberfläche zusammenhängen, erweitern den Follikeleingang und können beim Vordringen bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen sie blockieren und ihr Sekret anstauen. Durch konzentrischen Druck am Follikeleingange wird der Haarausfall beschleunigt. Bei diesem Ausfalle kommt es nicht mehr zu einem vollgültigen Haarersatze, sondern zur Entwicklung dürftiger, kleiner, dem Lanugo immer ähnlicher werdender Papillenhaare, oder die Bälge bleiben leer und verkümmern. An Stelle der ausgefallenen und verkümmerten Haare proliferieren die Talgdrüsen, die, wenn die Follikelausgänge nicht verschlossen sind, mit Hornmassen und Fett gefüllte Cysten bilden.

Die Alopecia mycotica tritt als Teilerscheinung einer Sycosis hyphogenes oder eines Favus auf (s. S. 281 u. S. 282). Hier ist noch die Besprechung der Alopecia areata oder Area Celsi anzureihen, deren Entstehung teils Mikroorganismen, allerdings noch unbekannter Natur, teils trophoneurotischen Einwirkungen im Sinne einer Läsion der Gefäßnerven zugeschrieben wird. Für die Annahme von pathogenen Mikroorganismen spricht das Befallensein mehrerer Mitglieder einer Familie und ein endemisches Auftreten. Die

Alopecia areata ist durch einen Haarausfall an runden, scheibenförmigen Stellen ausgezeichnet. Zumeist werden Kopf- und Barthaare allein ergriffen, nur bei den seltenen, malignen Formen kann sich der Haarausfall auf Augenbrauen und Cilien ausbreiten. Die Haare fallen in der Regel an der erkrankten Stelle ganz aus, doch können sie auch nur gelockert und brüchig erscheinen. Auch rings um die kahlen Stellen sitzen die Haare sehr locker. Im Verlaufe regenerieren sich die Haare bald langsamer, bald schneller und kommt es wieder zu einer normalen Behaarung, wenn auch, wie bei den malignen Formen, Jahre darüber vergehen können und Rezidive nicht ausbleiben.

Mikroskopisch erscheint die Wurzel des epilierten Haares atrophisch, pigmentlos oder unregelmäßig pigmentiert und stellenweise aufgetrieben. Auch zeigt sich regelmäßig die Haarsubstanz durch eine Luftinfiltration bis in den tiefsten intrafollikulären Abschnitt zerfasert, wodurch das Haar abbricht. Gleichzeitig ist die Cutis um die Blutgefäße und an bestimmten Stellen des Haarbalges, nämlich in der Papille, unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen und unterhalb des Follikeltrichters, kleinzellig infiltriert.

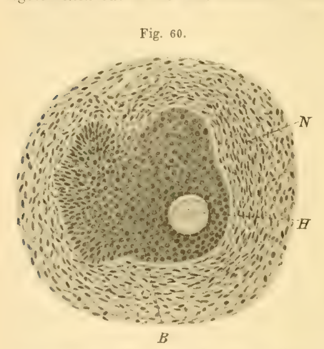
Die Behandlung besteht in einer Epilation der Cilien, die ganz locker sitzen und samt ihrer Wurzel ungemein leicht ausgezogen werden können, und in einer Anwendung von desinfizierenden und leicht reizenden Mitteln, deren Zusammensetzung aus den Lehrbüchern der Hautkrankheiten zu ersehen ist.

Die Alopecia inflammatoria findet sich bei einer Reihe von entzündlichen Erkrankungen des Lidrandes, bald an einzelnen Stellen, bald in seiner ganzen Ausdehnung, so beim Erysipel, bei den acinösen und furunkulösen Entzündungen und der Sykosis. Der Cilienausfall ist ein vorübergehender, wenn die Haarpapille nur augenblicklich geschädigt, ein dauernder aber, wenn sie zerstört wird. Dadurch wird der Übergang zur Alopecia cicatricea geschaffen, die sich dann einstellt, wenn tiefergehende Vernarbungen am Lidrande entstehen, wie bei der Variola, dem primären harten Schanker, bei Verletzungen, Verbrennungen und Vereiterungen. Handelt es sich dabei um Vernarbungen auf Grund von primären Erkrankungen des Lidrandes bei der Sykosis, so kann aber auch eine Alopecia sekundäre in die Tiefe der Haut des Lidrandes sich erstreckende Vernarbungen im Gefolge von solchen der Bindehaut, wie beim Trachom und beim Pemphigus, begleiten. Wohl ausnahmslos ist damit eine Störung der Wachstumsrichtung, eine Trichiasis, verbunden.

Eingehende anatomische Untersuchungen über das Schicksal der Haare bei der Bildung von Hautnarben haben Marchand (65) und Lebram (70) angestellt. Eine Narbe bleibt mit Haaren versehen, wenn bei der Entstehung eines Oberflächendefekts die Haarwurzel in lebensfähiger Verbindung mit dem Mutterboden zurückbleibt. Mit der Bildung von Granulationsgewebe entwickelt sich eine von dem Haarbalge aus sich ausbreitende Epithelinsel, die sich der allgemeinen Narbenüberhäutung

einfügt. Der Haarschaft kann von der Papille aus, durch seinen Haarbalg vor dem Granulationsgewebe geschützt, nach außen wachsen. Eine haarlose Narbe entsteht, wenn die Haarwurzel in den Defekt mit inbegriffen wird. Die regenerative Neubildung von Haaren bleibt dann aus, da das Oberhautepithel, das sich bei der Verheilung über die Wunde hinüber schiebt, die haarbildende Kraft, die ihm allein im embryonalen Leben zukommt, verloren hat und daher nicht mehr im stande ist, Haarkeime zu liefern. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, dass ein lebhaft wucherndes Granulationsgewebe über der Haarpapille zusammenschlägt und verwächst. Der Haarbalg oder das sprossende Haar wird dadurch von der Oberfläche abgeschnitten und in die Tiefe versenkt. Dabei kann der Haarstumpf atrophieren oder der versenkte Haarbalg ein Haar produzieren, das noch durch das feste Narbengewebe hindurchzudringen im stande ist. In den meisten Fällen entspricht dieser Zustand dem der traumatischen Epithelversenkungen (Eukatorrhaphie) und entsteht so eine Epithelcyste. Erweitert sich die Cyste, so kann das Wachstum des Haares in deren Lumen hinein erfolgen. Bleibt die Cystenbildung aus, so wächst der Haarschaft ganz ausschließlich und isoliert in die Tiefe des Gewebes vor. Da nun dem Haare in seiner Wachstumsrichtung das feste Narbengewebe entgegensteht und ihm den Weg nach der freien Oberfläche zu verlegt, so muss es seine Wachstumsrichtung ändern. Das Haar wächst in das lockere Gewebe unterhalb der Narbe zurück und liegt hier als Fremdkörper, umgeben von zahlreichen Fremdkörperriesenzellen, die zum Teil die Haarsegmente scheidenförmig umschlingen.

Fig. 60.




Sagittaler etwas schief verlaufender Schnitt. Vergr. 1:150.
*H* Cilie, *B* Cilienfollikel, *N* perifollikuläres Granulationsgewebe.

Sehr spärlich sind die anatomischen Befunde über das Verhalten der Cilien bei Vernarbungen des Lidrandes und beziehen sich im wesentlichen auf das Verhalten des perifollikulären Gewebes und die Verlagerung oder die Verziehung eines Haarfollikels durch schrumpfendes Narbengewebe mit dem hierdurch bedingten Schiefwuchse der Cilien, der Trichiasis. Das sonst locker gefügte perifollikuläre Gewebe ist durch ein reichlich Spindelzellen

enthaltendes Granulationsgewebe (s. Fig. 60 *N*) oder durch ein derberes Narbengewebe ersetzt (s. Fig. 59 *B*). Die Breite des perifollikulären Bindegewebes kann verschieden sein. In der Folge kommt es durch das schrumpfende, den Cilienfollikel förmlich einschnürende Narbengewebe zu einer Druckatrophie, die mit Beschränkung der Bildung eines Ersatzhaares und Aufhebung der Produktion von Cilien überhaupt einhergeht, demnach zu einer Alopecie. Raehlmann (38) hat bei trachomatöser Vernarbung des Lidrandes eine Deviation des unteren Follikelabschnittes infolge von narbigen Verziehungen innerhalb des subkutanen Lidrandgewebes beobachtet. Auch kann die bindegewebige Wucherung direkt in den Ausführungsgang der Talgdrüse eines Cilienfollikels durchbrechen.

Eine Alopecia artificialis entsteht durch willkürliches Ausreißen von Cilien zum Zwecke der Vortäuschung einer Erkrankung. Eine solche beobachtete ich bei einem hysterischen Mädchen, das ganz regelmäßig durch Epilation sich seiner Cilien, vorzugsweise am Oberlide, beraubte.

### d) Störungen der Cilien-Struktur.

§ 135. Störungen der Cilien-Struktur bestehen in Änderungen der Farbe, Erweichung, Verhornung und Knotenbildung.

Die Farbe der Cilien ist gleich den Haaren an anderen Körperstellen abhängig: 1. von dem Gehalte an körnigem Pigmente; 2. von der Menge des diffusen Pigmentes; 3. von dem Luftgehalt und 4. von der Beschaffenheit der Oberfläche: ist sie rauh, so wird durch Lichtzerstreuung die Färbung eine hellere. Eine gelblich-weiße Farbe entsteht, wenn das Haar pigmentlos ist und keine oder nur wenig Luft enthält, dagegen ein silberweißes glänzendes Aussehen bei reichlichem Luftgehalte. Ein Haar erscheint auch dann noch weiß, wenn die centralen Schichten mäßig pigmenthaltig, die peripheren aber pigmentlos und lufthaltig sind. Enthalten die peripheren Schichten nur geringe Mengen körnigen Pigmentes, so ist die Farbe von der Beschaffenheit der centralen Schichten abhängig; enthalten sie aber mäßige Mengen, so wird dadurch die Farbe des Haares bestimmt, gleichgültig ob die centralen Schichten pigmenthaltig oder pigmentlos, stark lufthaltig sind oder keine Luft enthalten. Bei diffusem Pigmentgehalte der peripheren Schichten sind die centralen Schichten an der Farbe beteiligt, die sie übrigens auch allein, besonders bei hohem Luftgehalt, bedingen können.

Die Erklärung einer Entfärbung der Cilien erscheint bei der angeborenen Weißfärbung einfach, indem die Entwicklung des Pigmentes aufhört und die Haarzellen von der Wurzel aus schon pigmentlos gebildet werden, unaufgeklärt ist es bis jetzt noch, unter welchen Bedingungen das schon fertige Haar sich entfärbt.

Eine angeborene weiße oder weiß-gelbliche Färbung der Cilien, die Leukosis, findet sich bei einem sogenannten Pigmentmangel der Haare

überhaupt, dem Albinismus universalis. Cilien, Supercilien und Haare besitzen eine gelblich-weiße Farbe und zeigen eine feine Beschaffenheit und ein seidenartig glänzendes Aussehen.

An den Cilien findet sich ferner angeboren der sogenannte partielle Pigmentmangel oder die Poliosis circumscripta; er ist dadurch gekennzeichnet, dass nur auf einer Seite die Cilien oder nur eine bestimmte Zahl der Cilien, beispielsweise eine Hälfte der Cilienreihe, oder selbst nur einzelne Abschnitte einer Cilie eine helle oder weiße Färbung aufweisen. Dabei können Augenbraue und Kopfhaare mitbeteiligt sein. Streatfield (22) beschrieb eine angeborene Leukosis der Cilienreihe eines Augenlidpaares, Wilde (14) eine solche sämtlicher Haare einer Augenbraue, während die der anderen halbweiß waren. In einem Falle sah ich eine helle Färbung der Cilien des linken Augenlidpaares, zugleich mit heller Färbung der Haare des Vorderkopfes, insbesondere der beiden Schläfengegenden. In einem anderen von mir beobachteten Falle zeigten bei einem 8jährigen Knaben sämtliche normal entwickelte Cilien eine partielle Entfärbung, indem eine weiße Färbung der Haarspitze mit scharfer Begrenzung in die braune des Haarschaftes überging. Auch beobachtete ich einen einseitigen Pigmentmangel der Cilien und der Schnurrbarthaare.

§ 136. Eine erworbene hellweiße Färbung der Cilien findet sich hier und da bei Vernarbungen des Lidrandes und bei manchen Hautkrankheiten, wie beim Vitiligo und bei der Alopecia areata, auch bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Bei der Entfärbung der Haare im höheren Lebensalter, der sogenannten Canities senilis, ergrauen die Cilien oder werden weiß, in der Regel viel später und auch seltener, als die übrigen Haare. Häufiger stellt sich eine gleichzeitige Entfärbung der Cilien bei der Canities praesenilis ein, die hereditär oder im Verlaufe von Nerven- und Geisteskrankheiten zur Beobachtung gelangt. Bei beiden Formen ist eine langsame, manchmal stille stehende, doch stetig fortschreitende Entfärbung ausgesprochen.

Mikroskopisch finden sich bei grauer Färbung der Haare zwischen den einzelnen Zellreihen noch Pigmentkörnchen eingelagert, die beim Weißsein fehlen sollen.

Ein plötzliches Ergrauen oder Weißwerden der Cilien wird auf Nerveneinflüsse zurückgeführt und als Poliosis neurotica bezeichnet. Dabei können nur einzelne Cilien oder Cilienreihen oder selbst Teile einer Cilie entfärbt werden, die alsdann ein gesprenkeltes Aussehen darbietet. Zugleich können auch Augenbraue und Kopfhaare beteiligt werden.

Von Ursachen der Poliosis neurotica wird die Schreckwirkung erwähnt, wobei man immerhin einen gewissen Skepticismus gegenüber dem Einflusse derartiger seelischer Einwirkungen zu bewahren hat. In einem

Falle von Roose (53) waren bei einem 17jährigen Mädchen nach einem während der Nacht erlittenen plötzlichen Schreck morgens die Cilien der rechten Seite weiß geworden.

Als verhältnismäßig häufige Ursache erscheinen Augenerkrankungen, die mit schmerzhaften Empfindungen einhergehen, besonders die Iridocyklitis mit oder ohne sympathische Erkrankung des anderen gesunden Auges. In den Fällen von doppelseitiger Iridocyklitis, die von Hutchinson (42) und Vogt (75) mitgeteilt wurden, war in der Mitte des Lidrandes beider Oberlider eine symmetrisch oder nahezu symmetrisch gelegene Weißfärbung einzelner kleiner Cilienbüschel aufgetreten. In dem Vogt'schen Falle l. c. fanden sich unter den ergrauten Cilien sowohl kurze als ausgewachsene; ferner zeigten zwei Cilien eine weiße Spitze bei pigmentierter Basis. Auch waren an beiden Augenbrauen zwei oder drei weiße Haare symmetrisch gestellt. Die Behaarung des Kopfes war auffallend dünn und zeigte vereinzelte unscharf begrenzte, bis ein Markstück große, fast kahle Stellen. Auch hier fanden sich spärliche ergraute Haare. In den nächsten 3 Wochen trat eine deutliche Vermehrung der weißgewordenen Cilien ein, von da an blieb die Veränderung stationär. Ich selbst habe bei einem jungen Mädchen im Verlaufe einer doppelseitigen tuberkulösen Iridocyklitis, die rechterseits einen stärkeren Grad der Entzündung als linkerseits darbot und mit starken Schmerzen im ganzen rechten sensiblen Trigeminusgebiete einherging, weiße Cilien nur auf der rechten Seite beobachtet; sie nahmen in ganz scharfer Abgrenzung die innere Hälfte des Ober- und Unterlides ein und erschienen dünner und kürzer als es die normalgefärbten Cilien waren. Augenbrauen und Kopfhaare zeigten sich normal gefärbt.

Bei sympathischer Augenentzündung wurde ein Ergrauen oder Weißwerden der Cilien sowohl auf dem sympathisierenden als auch auf dem sympathisierten beobachtet (Schenkl 10). Die Poliosis kann auf ein Lid, so auf das Oberlid, beschränkt sein und entsprechend dem sympathisierenden Auge stärker hervortreten als auf dem sympathisierten (Schenkl l. c.). Eine auf ein Lid oder auf beide Lider sich erstreckende Entfärbung entsprechend dem sympathisierten Auge haben Jacobi (13), Nettleship (25), Bock (33) und Tay (43) beobachtet. In dem Jacobi'schen Falle (l. c.) waren die Cilien nur in einer Hälfte weiß, wobei die dunkle Färbung teils an den Spitzen, teils an der Wurzel ausgesprochen war. In dem Tay'schen Falle (l. c.) waren Cilien und Augenbrauen an symmetrischen Stellen entfärbt.

Auch nach Augenoperationen kann ein Weißwerden der Cilien auftreten. Reich (19) beobachtete nach einer schmerzhaften Nachstaroperation, dass sämtliche Cilien entsprechend der operierten Seite im Verlaufe von 2—3 Wochen weiß wurden.

Ferner wurde ein Weißwerden der Cilien im Verlaufe von Trigeminusneuralgien und von funktionellen Neurosen beobachtet. Entsprechend

einer nach Influenza aufgetretenen rechtsseitigen Hemikranie fand Bock (l. c.) auf derselben Seite innerhalb 14 Tage eine hellweiße Farbe des ganzen Cilienschaftes. In einem von Lotin (69) mitgeteilten Falle von linksseitiger Migräne waren sämtliche Cilien derselben Seite und die Haare der lateralen Hälfte der rechten Augenbraue ergraut. Bei einer hochgradigen Hysterischen fand Hutchinson (l. c.) in der inneren Hälfte des rechten Oberlides völlig weiße Cilien.

Schließlich ist noch der spontanen Poliosis zu gedenken, bei der eine erkennbare Ursache fehlt oder eine solche unsicher erscheint; sie tritt in verschiedenen Lebensaltern auf. Rindfleisch (68) sah bei einem 5jährigen blonden Kinde und Hirschberg (30) bei einem gesunden 14jährigen Mädchen ein linksseitiges Grau- oder Weißsein der Cilien. Im letzteren Falle waren die Wimpern des oberen Lides weiß, am unteren wechselten solche mit schwarzen. Ponti (2) beobachtete bei einer 26jährigen dunkelhaarigen Frau ein Ergrauen sämtlicher Cilien der linken Seite, de Schweinitz (31) bei einem 18jährigen braunhaarigen Mädchen ein Weißwerden der mittleren Partie der Cilien des rechten Oberlides, Ponti (l. c.) angeblich nach einem Schlag auf das rechte Auge eine Weißfärbung der gleichseitigen Cilien und Augenbrauen, und Herzog (l. c.) nach einer angeblichen Erkältung bei einem mit altem Trachom behafteten Manne eine solche etwa der Hälfte der Cilien des rechten Oberlides und einer Partie der rechten Supercilien. Auch giebt Bach (74) an, dass er mehrfach nach Augenverletzungen eine Entfärbung von Wimpern beobachtet habe. Manchmal findet sich ein Weißwerden der Cilien beim Ekzem.

Was die Häufigkeit der erwähnten verschiedenen Ursachen einer Poliosis betrifft, so ergab eine Zusammenstellung von Vogt (l. c.), dass in 39 % der Fälle ein unverkennbarer Zusammenhang mit schwerer beiderseitiger, besonders sympathischer (5mal) Iridocyklitis, bestand, dagegen bei einem gleichen Prozentsatze andere Krankheitserscheinungen nicht zu ermitteln waren. In zwei Fällen bestand Migräne (11 %), in je einem Falle eine Erkältung und einmal eine mit starken Schmerzen verbundene mechanische Reizung des Corpus ciliare.

Über den Eintritt der Erkrankung, resp. die Dauer, bis zu welcher die Poliosis ihre Höhe erreicht, machen nur wenige Beobachter bestimmte Angaben. In Roose's (l. c.) Falle soll die Entfärbung über Nacht eingetreten sein. Schenkl (l. c.) spricht sehr bestimmt aus, dass die Cilien noch 3 Tage vor der Beobachtung einer sehr ausgedehnten Poliosis ihre normale Färbung besaßen. de Schweinitz (l. c.) giebt an, dass in seinem Falle die Veränderung im Laufe einer Woche auftrat. In den Fällen von Bock (l. c.), Hirschberg (l. c.), Reich (l. c.), Rindfleisch (l. c.), Ponti (l. c.), Herzog (l. c.) erstreckte sich der Eintritt der Poliosis von 5 bis 14 Tagen und bis zu mehreren Monaten. Es ist anzunehmen, dass in den übrigen Fällen ohne Zeitangaben die Er-

krankung nicht plötzlich eintrat. In dem von mir oben angeführten Falle betrug die Zeitdauer, innerhalb deren sich die Weißfärbung der Cilien entwickelte, ungefähr 4 Wochen.

Hinsichtlich der Pathogenese der Poliosis werden cirkulatorische oder nervöse Störungen angenommen, unter deren Einwirkung die Haarpapille ihre Farbstoff erzeugende Fähigkeit verliert oder die Pigmentlieferung von der Papille zum Haarschaft aufgehoben wird. Auch könne bei normal geliefertem Pigmente das Haarblastem eine chemische Veränderung erfahren, wodurch die Haarzelle nicht mehr im stande sei, sich mit dem Farbstoffe zu imbibieren.

Abgeschnittene weiße Cilien wachsen farblos nach (Ponti l. c.). Vogt (l. c.) epilierte teils eine Partie nebeneinander stehender ergrauter und daneben befindlicher pigmentierter Cilien, teils schnitt er eine so beschaffene Gruppe grauer und gefärbter Wimpern mit der Schere möglichst nahe dem Hautniveau ab. Sowohl die zurückgeschnittenen, nicht ausgewachsenen grauen Cilien wuchsen farblos, als auch die den epilierten grauen nachfolgenden jungen Cilien entwickelten sich von vornherein pigmentlos, wobei den noch wachstumsfähigen ergrauten Cilien durchschnittlich eine geringere Wachstumsgeschwindigkeit zukam, als den pigmentierten. Diese Herabsetzung der »Wachstumsenergie« bezieht sich sowohl auf die zurückgeschnittenen, wie auch auf die den epilierten nachwachsenden grauen Cilien. Letztere bewiesen ihre herabgesetzte Entwicklungsfähigkeit auch durch ihre geringere Dicke.

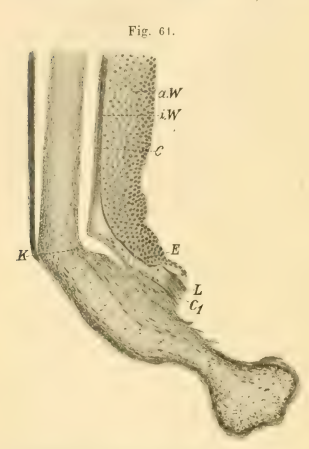
Mikroskopisch war in den epilierten grauen Cilien ein totaler Schwund des diffusen und ein fast totaler des körnigen Pigmentes des Haarschaftes der ergrauten Haare nachzuweisen (Pincus, Herzog, Vogt). An partiell entfärbten Cilien war an der Grenze der pigmentierten und farblosen Haarpartien ein ganz allmähliches Schwinden zuerst des körnigen, dann des diffusen Pigmentes vorhanden (Pincus, Vogt). Ein abnormer Luftgehalt konnte weder von Pincus noch von Vogt nachgewiesen werden. Herzog fand in der Regel nur eine schmale, hohlspindelförmig den Markkanal unmittelbar umgebende Spaltenzone, während die peripheren Rindenschichten vollkommen homogen erschienen.

In bezug auf die Behandlung ist zu erwähnen, dass Ponti 5—6 Monate nach dem Beginne der Erkrankung sämtliche befallene Cilien (ca. 150) epilierte und unter Anwendung einer leicht reizenden Salbe einen Nachwuchs normal pigmentierter Wimpern erzielte.

Besondere Färbungen der Cilien entstehen auf künstlichem Wege durch Anwendung von kosmetischen färbenden Mitteln, wie tief schwarze oder schwarzbläuliche durch indigohaltige. Bekanntlich ist auch bei einer Reihe von Völkern, wie bei den Indern, die Bemalung der Cilien und Augenbrauen üblich. Bei bestimmten Berufsarten haften äußerlich den Cilien Substanzen an, die eine entsprechende Färbung hervorrufen, so eine braunrötliche in Messing- und Kupferbetrieben.

§ 137. Erweichungen der Cilienwurzel erfolgen bei entzündlichen Erkrankungen des Haarbalges, die mit einer Exsudation in den Wurzelscheidenapparat einhergehen. Durch Druckwirkung eines solchen Exsudates zwischen äußerer und innerer Wurzelscheide und einer cirkulären Zusammenpressung, bedingt durch die normalen bindegewebigen Follikelteile auf die ödematös erweichte Cilienwurzel, kommt es nach Herzog (l. c.) zu einer Knickung des Wurzelhalses (s. Fig. 61 *K*). Auch kann eine stark hantelförmige Einschnürung der Wurzel über dem Knopfe der Cilie eintreten (s. Fig. 61), oder eine Knickung gleich einem umgebogenen Haken (s. Fig. 62 *K*) am Schafte einer Cilienknopfwurzel ausgesprochen sein. Solche Knickungen wurden von Wedl (14) als Cilium inflexum bezeichnet. Eine solche geknickte und verbildete Wurzel kann in dieser Gestalt vollständig verhornen und dabei eine eigentümliche keulenartige Form erhalten (s. Fig. 63). Die vielfach behauptete Zunahme der Pigmentierung der Cilien beim Ekzem dürfte sich daraus erklären, dass das Haar infolge der Durchtränkung mit entzündlicher Gewebsflüssigkeit sukkulenter wird wie ein normales Haar, und dadurch eine Modifikation der optischen Verhältnisse geschaffen ist. Ein aus normal fester Hornsubstanz bestehendes Haar reflektiert mehr Licht und erscheint deshalb heller, während bei fehlender oder verminderter Oberflächenreflexion das auffallende Licht vom dunklen Pigmente absorbiert wird (Herzog l. c.).

Fig. 61.



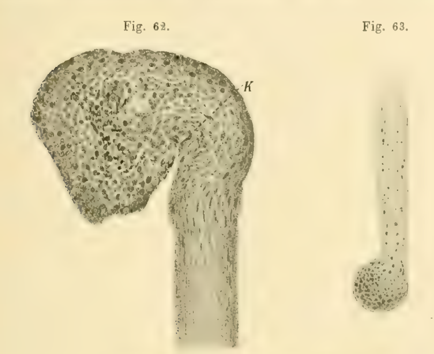

Knickung der Knopfwurzel einer epilierten Cilie bei Ekzem. Vergr. 1 : 150.
*a.W* Äußere Wurzelscheide; *i.W* innere Wurzelscheide; *C* Cuticula; *E* Exsudat innerhalb der Lamellen der inneren Wurzelscheide; *L* zusammengeschobene und gefaltete äußere Lamelle der inneren Wurzelscheide; $C_1$ aufgerichtete artificiell bei der Epilation entstandene Schüppchen der Cuticula; *K* Einknickungsstelle zwischen fester und erweiterter junger Hornsubstanz der Haare.

§ 138. Eine Knotenbildung, die Trichorrhexis nodosa, befällt bald nur einzelne Cilien, bald eine größere Zahl derselben. Am Haarschafte finden sich punktförmige Knoten, in deren Bereich die Cilien spitz-

winklig abknicken oder mit zerklüfteter Fläche abbrechen. Das klinische Bild ähnelt, besonders wenn eine größere Anzahl von Cilien beteiligt ist, demjenigen von angebrannten oder mit Nissen bedeckten Cilien.

Als Ursachen werden Mikroorganismen, Ekzeme, Seborrhoen und Vernarbungen des Lidrandes, auch das Narbentrachom (Herzog l. c.), angegeben. Daher wird auch eine mykotische und nichtmykotische Form unterschieden. Dabei kommt es zu spindelförmigen Auftreibungen des Haarmarkes, Aufblätterung der Schuppen der Haarcuticula und Zersplitterung der Rindensubstanz, oder zur Gasentwicklung durch Zersetzung des Haarmarkes und Auftreibung des Haarschaftes. Auch wird eine Atrophie der

Fig. 62. Fig. 63.




Epilierte Cilien bei chronischem Ekzem. Vergr. 1 : 220.
*K* Einknickungsstelle.

Marksubstanz, sekundäre Trockenheit und Sprödigkeit des Haares angenommen. Bei Narbenbildung des Lidrandes wird ein abnormer extra- oder intrafollikulärer Druck angeschuldigt. Dass auch mechanische Insulte zu beachten sind, geht aus meiner Beobachtung einer Trichorrhexis bei einem jungen, hysterisch veranlagten Mädchen hervor, die gewohnheitsmäßig häufig an den Cilien zupfte. An der Stelle des Knotens erscheint bei epilierten Cilien die Rindensubstanz so aufgefasert, dass das Bild zweier ineinander gesteckter Pinsel entsteht, die sich beim Abbrechen trennen. Die Bruchstelle hat die Form eines Pinsels und fehlen hier Cuticula und Marksubstanz.

Die Behandlung besteht in der Berücksichtigung und Beseitigung der Ursache und in Epilation. Bei vorhandener Seborrhoe werden Schwefelzinksalben gerühmt.

### e) Störungen der Wachstumsrichtung.

§ 139. Als Störungen der Wachstumsrichtung finden sich an den Cilien die sogenannte Trichiasis, die Cilia incarnata und die Cilia inversa.

Die Trichiasis ist dadurch gekennzeichnet, dass die Cilien nach hinten oder einwärts und am Oberlide nach abwärts und am Unterlide nach aufwärts gerichtet sind, demnach findet sich im allgemeinen eine Umkehrung der normalen Richtung. Häufig sind auch einzelne Cilien seitlich gerichtet, wodurch eine Abweichung von der gewöhnlichen parallelen Stellung der einzelnen Cilien zueinander entsteht. Die Trichiasis kann eine partielle oder eine totale oder nahezu totale sein und ist als ein erworbener Zustand zu betrachten. Der Beweis für ein angeborenes Auftreten der Trichiasis, wie dies manchmal noch angenommen wird, ist aber nicht erbracht, vielmehr dürfte es sich um eine Verwechslung mit einem Entropion congenitum handeln, bei dem zugleich mit der Einwärtswendung des Lidrandes naturgemäß eine Einwärtskehrung der Cilien verbunden ist. Eine solche Trichiasis findet sich auch beim erworbenen Entropion und wäre sie als Pseudotrichiasis zu bezeichen.

Bei der partiellen Trichiasis zeigen nur einzelne Cilien oder ein Büschel von Cilien, bei der totalen die Cilien eines Lides oder beider Lider oder beider Augenlidpaare eine falsche Richtung. Allein dies ist nicht das einzige Kennzeichen einer Trichiasis, sondern mit ihr ist eine Reihe von schweren Veränderungen am Cilienboden verknüpft, die bereits als Polytrichie oder Distichiasis und als Alopecie in der Form eines dünnen Haarbestandes oder eines lanugoähnlichen Haarwuchses erwähnt wurden; dabei zeigen nicht die normalen Cilien eine verkehrte Wachstumsrichtung — wäre dies der Fall, so wäre mit der Trichiasis ein Entropion verbunden —, sondern die neu wachsenden Haare. Diese haben teils den Charakter der Lanugohaare, teils zeichnen sie sich durch eine besondere Länge, Dicke, borstenähnliche Härte und starke Pigmentierung aus. Bei solcher Beschaffenheit der Cilien gleicht der Lidrand einer Waldfläche, bedeckt mit unregelmäßig gewachsenem Unterholze, inmitten dessen einzelne hohe Baumstämme hervorragen. Die Stellung der normalen Cilien zu den neuen Haaren ist eine verschiedene, manchmal sieht man ober- oder unterhalb der normalen Einpflanzungsstelle einer Cilie je ein neues Haar in divergierender Richtung zu einander gestellt. In vorgeschrittenen Fällen ist in der Regel ein Missverhältnis zwischen der Zahl der normalen Cilien und der neuen Haare vorhanden, letztere überwiegen, erstere sind größtenteils dauernd ausgefallen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass manchmal die auf narbigem Lidrande sitzenden Cilien sehr tief stecken, so dass weniger als die Spitze zu sehen ist. Epiliert man sie, so können sie normal entwickelt sein. Der

gleiche Krankheitsprozess, der den Cilienboden schädigt — im wesentlichen eine Vernarbung —, führt bei gleichzeitiger Vernarbung der Bindehaut zu Entropion, und bei solcher der Lidhaut zu Ectropion. Das klinische Bild der Trichiasis ist somit ein vielgestaltiges, da Polytrichie, Alopecie, Ausfall der normalen Cilien, Bildung neuer Haare, En- und Ectropion — die einzelnen Störungen sind dabei in verschiedenem Grade entwickelt dasselbe zusammensetzen.

Die Folgezustände eines solchen Zustandes des behaarten Lidrandes sind für das Auge verhängnisvoll. Zunächst kommt es durch die falsch stehenden Haare bei den Lidbewegungen zu einer mechanischen Reizung der Hornhaut, verknüpft mit einer Abscheuerung ihres Epithels und heftigen Reizerscheinungen, wie Lichtscheu, Lidkrampf und vermehrter Thränenabsonderung. Der so entstandene Epithelverlust der Hornhaut kann mit pathogenen Mikroorganismen infiziert werden — was um so leichter geschehen kann, als solche an den Cilien gerne haften — und ein Hornhautgeschwür bedingen. Oder durch den andauernden mechanischen Reiz wird das Hornhautepithel zur Proliferation angeregt und es entwickelt sich ein sogenannter Pannus der Hornhaut. Nicht selten kommt es zu einem Infekte an dieser oder jener Stelle der pannös erkrankten Hornhaut, die alsdann Sitz eines Geschwüres wird. Die Wirkung der Reibung der falschstehenden Haare auf die Hornhaut würde im allgemeinen eine stärkere sein, wenn sich nicht die neuen Haare durch eine besondere Weichheit auszeichneten. Die neuen Haare sind wesentlich Pseudocilien, hervorgegangen aus einer Verbreiterung der Lanugofollikel, und ist ihre fehlerhafte Haltung namentlich ihrer besonderen Weichheit und Dünnheit zuzuschreiben.

Die Ursachen der Trichiasis decken sich in anatomischer Beziehung mit denjenigen, die bei der Polytrichie und der Alopecie, besonders der Narben-Alopecie, namhaft gemacht wurden. Dabei ist ein Schiefwuchs der wirklichen Cilien von einem solchen der Pseudocilien zu unterscheiden. In beiden Fällen spielt aber eine große Rolle zum Zustandekommen der abnormen Wachstumsrichtung das Dünn- und Weichwerden des Haares. Bei einer sekundären Haarbildung wachsen die in den seitlichen Epithelsprossen gebildeten Haare in den alten Haarbalg hinein und können an der vorderen Lidkante neben der normal gestellten alten Cilie in schiefer Richtung hervorsprossen (Herzog l. c.).

Diagnostisch ist es manchmal schwierig, kurze, dünne Pseudocilien und ihre abnorme Stellung festzustellen. In einer Reihe von Fällen ist daher die Lupenvergrößerung anzuwenden und weiterhin auf folgende Erscheinung zu achten: Unter normalen Verhältnissen ist an der Stelle der Berührung der inneren Lidkante mit der Oberfläche des Auges eine Schicht wässriger Flüssigkeit vorhanden, die bei der Profilbetrachtung einen sehr regelmäßigen, scharflinig gezeichneten, der inneren Lidkante parallel laufen-

den Lichtreflex giebt. An der Stelle aber, an der ein Härchen nach innen gerichtet ist, wird der Reflex unterbrochen und erscheint unregelmäßig.

Die **Behandlung** der Trichiasis, sowohl der partiellen als auch der totalen, ist eine operative, die ihren Ausdruck in den verschiedenen Methoden der sogenannten Marginoplastik findet. Bei gleichzeitig bestehendem Narbenentropion ist die Beseitigung einer solchen angezeigt. Als Notbehelf dient die Epilation der abnorm gewachsenen Cilien, doch bietet sie nur einen vorübergehenden Nutzen, da die Cilien nach kürzerer oder längerer Zeit wiederzukommen pflegen. Bei partieller Trichiasis empfiehlt sich die Zerstörung durch Elektrolyse: Der negative mit der Nadel armierte Pol wird bis zur Haarzwiebel eingestochen und der positive steht mit einer breiten, gepolsterten Platte in Verbindung, welche an die Schläfe aufgesetzt wird. Die Dauer der Einwirkung beträgt 1—2 Minuten.

§ 140. Seltene Wachstumsstörungen der Cilien sind die **Cilia incarnata** und die **Cilia inversa**.

Bei der **Cilia incarnata** ist eine Cilie oder sind mehrere zu einem Büschel vereinigte Cilien (s. Fig. 64) nach einwärts über die äußere Lidkante und der Intermarginalteil nach der inneren Lidkante zu umgeschlagen und zugleich schief gestellt. Das Ende des Haarschaftes erscheint mehr oder weniger tief in die Cutis des Intermarginalteiles eingepresst, doch kommt die Farbe der normalen Cilie noch gut zum Durchschimmern. An der Stelle des in die Haut eingesteckten Cilienbüschels sind zahlreiche Gefäße, sowohl stärker gefüllte als neugebildete, sichtbar (s. Fig. 64) und werden die eingesteckten Cilien von Epithel oder Granulationsgewebe, je nach der Tiefe, in der sie sich in der Haut befinden, eingekapselt und in der falschen Richtung dauernd festgehalten. So war in einem Falle von Herzog (l. c.) die Cilia incarnata von einer Epithelröhre umschlossen. Makrocki (24) sah ein förmliches Knötchen an der Stelle des Eingewachsenseins einer Cilie. Schlitzt man die Stelle, an der die Cilien festgehalten werden, der Länge nach auf, so können sie, da sie ja sonst normal sind, leicht aufgerichtet werden und ihre normale Stellung erhalten. Es ist wohl anzunehmen, dass durch starkes Reiben an den Lidern die Cilien

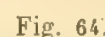


Fig. 64.



nach einwärts verschoben werden und auf diese Weise sich in die Haut des Intermarginalsaumes einspießen.

Unter Cilia inversa ist eine Umkehr der Wachstumsrichtung einer Cilie zu verstehen, wie ich sie am Oberlid beobachten konnte (s. Fig. 65). Die Cilienwurzel (s. Fig. 65 *W*) ist gegen das freie Ende des Lidrandes gerichtet, während Cilienschaft (s. Fig. 65 *H*) und Cilienspitze (s. Fig. 65 *S*) in schiefer Richtung in die Cutis versenkt erscheinen, so dass letztere weiter

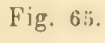
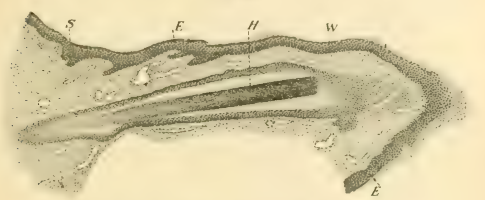


Fig. 65.




Sagittalschnitt durch die Cutis des Oberlides. Vergr. 1:50. *E* Epithel; *S* Cilienspitze; *H* Cilienschaft; *W* Cilienwurzel

von der Lidfläche sich befindet als ersterer. Übrigens konnte man in der Tiefe der Haut die verlagerte Cilie durchschimmern sehen. Ohne Zweifel handelte es sich um eine angeborene falsche Haaranlage. Hegg (78) sah bei einem embryologisch normal angelegten Cilienfollikel eine unter der Epidermis fortwachsende Cilie, die bei ihrer Entwicklung offenbar mit ihrer Spitze nur die innere Wurzelscheide, nicht aber die darüber lagernde Hornschicht der Epidermis, durchbohrt hatte.

## Litteratur zu §§ 124—140.


1858. 1. Donders, Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. IV, 1. S. 286.

1859. 2. Ponti, Straordinario caso di precoce canizie della ciglia. Giorn. ital. di Oftalm. II. p. 105.

1862. 3. Pagenstecher, Saemisch u. A., Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt Wiesbaden.

1869. 4. Saemisch, Über die verschiedenen Formen von Blepharitis. Korrespondenzblatt d. Vereins d. Ärzte d. Regierungsbezirkes Köln.

1870. 5. Narkiewicz-Jodko, Favus auf den Lidern und in den Thränenkanälen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 78.

1871. 6. Arcoleo, Resoconto della clinica ottalm. di Palermo. p. 269.

7. Lourenço, De l'épilation des cils dans le traitement de la blépharite ciliaire. Gaz. des Hôp. p. 604.

1873. 8. Schiess-Gemuseus, Favus des oberen Lides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 211.
9. Ellinger, Pilze bei Blepharitis ciliaris. Virchow's Arch. f. path. Anat. XXIII. S. 449.
10. Schenkl, Ein Fall von plötzlich aufgetretener Poliosis circumscripta der Wimpern. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. V. p. 137.
1874. 11. Schiess-Gemuseus, Notiz zur Blepharitis ciliaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 43.
12. Stilling, J., Über Conjunctivalkatarrh und Blepharitis ciliaris. Ebenda. S. 240.
13. Jacobi, Vorzeitige akute Entfärbung der Wimpern. Ebenda. S. 367.
1875. 14. Michel, Krankheiten der Lider. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Kap. IV. S. 412.
1877. 15. Yeo, Case of exophthalmic goitre with new phenomena. Brit. med. Journ. March.
1879. 16. Maehly, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Cilien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. S. 478.
1881. 17. Nicati, Distichiasis vrai des quatre paupières dû au développement de poils à l'orifice des glandes de Meibom. Arch. d'Opht. I. p. 182.
18. Velardi, Un caso di alopecia ciliare alterna. Boll. d'Ocul. III. No. 12.
19. Reich, Poliose d'origine nerveuse. Arch. d'Opht. I. p. 307.
1882. 20. Tamamcheff, Ein neuer Beitrag zur Pathologie und Therapie der Affektionen des Tarsalrandes, insbesondere der Trichiasis und Distichiasis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. u. Bericht über d. 14. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 178.
21. Brown, A case of complete madarosis of the upper lids. Med. and Surg. Reporter. XLVII. S. 63.
22. Streatfield, Observations on some congenital diseases of the eye. Lancet. February.
23. Buller, Alopecia of the eyelids. Transact of the Americ. Ophth. Soc.
1883. 24. Makrocki, Ein Fall von pervers gewachsenen subkutanen Cilien. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 129.
1884. 25. Nettleship, Remarks on sympathic ophthalmia. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. p. 76.
1886. 26. Magnus, Fall von Alopecia totalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 97.
27. Nieden, Vier Fälle von Alopecia totalis persistens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 133.
28. Wicherkiewicz, Zur Kasuistik der Alopecia totalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 139.
1887. 29. Roeder, Über die Erkrankung der Haarwurzeln und speciell über Blepharitis ciliaris, ihre Ursachen und Heilung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 261.
1888. 30. Hirschberg, Plötzliches Ergrauen von Haupt- (oder Bart-) Haaren. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan. S. 15.
1889. 31. de Schweinitz, Sudden turning gray of the eye-lashes. Med. News. Philadelphia. I. p. 353.
32. Gailleton, Tricophytie des cils. Gaz. hébdom. No. 25. p. 398.
1890. 33. Bock, E., Über frühzeitiges Ergrauen der Wimpern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 484.
1891. 34. Chisolm, The eccentric growth of eyelashes. Americ. Journ. of Ophth. p. 135.
35. Froelich, Über Augenerkrankung bei Alopecia areata. Berliner klin. Wochenschr. No. 14.
36. Hall, Trichiasis. Indian med. Record. Calcutta. p. 237 and 293.
37. Herrnheiser, Angeborene Distichiasis. Prager med. Wochenschr. No. 41.
38. Raehlmann, Primäre Haarneubildung auf der intermarginalen Kantenfläche des Augenlides als die gewöhnliche Ursache der Trichiasis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 2. S. 66.

1891. 39. Gundelach, Über gesunde und kranke Cilien. Inaug.-Diss. München.

1892. 40. Bonnet, Über Hypotrichosis congenita universalis. Festschrift zum 50jährigen med. Doktorjubiläum des Herrn Geh.-Rat v. Koelliker. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

41. Hirschberg, Über Wimperbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 131.

42. Hutchinson, A case of blanched eyelashes. Arch. of Surgery. London. IV. p. 357.

1893. 43. Tay, A case of symmetrical whitening of the eye-lashes and eye-brows in connection with sympathetic ophthalmie. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. XII. p. 29.

1894. 44. Mibelli, Tricofizia blefaro-ciliare (Blepharitis Trichophytica). Osservazioni cliniche e micologiche. Annali di Ottalm. XXIII. p. 368.

1895. 45. Niclos, Trichophytie palpébrale. Méd. moderne. 6. Nov.

1896. 46. Barlow, Kurze Bemerkungen über Trichorrhexis nodosa. Münchener med. Wochenschr. S. 615.

47. Dubreuil, Trichophytie palpébrale. Arch. méd. de Bordeaux. Ref. Recueil d'Opht. p. 227.

48. Silvestri, A., Sulla etiologia e cura della trichiasi. Settimana dello Sperimentale. Anno L. Febbraio. No. 5.

48a. Wilbrand und Stählin, Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Aus der Poliklinik d. allg. Krankenhauses Hamburg St. Georg. Hamburg u. Leipzig, L. Voss.

1897. 49. Baquis, E., Sull' abnorme accrescimento sottocutaneo dei cigli. Studio clinico ed istologico. Annali di Ottalm. XXVI. p. 4.

1898. 50. Treacher-Collins, Monilethrix, affecting eyelashes and eyebrows. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. XI. p. 1.

51. Iversenc, Alopécie syphilitique totale des cils. Arch. méd. de Toulouse. Juillet. No. 1. Ref. Annal. d'Ocul. CXXII. p. 399.

52. Donath, Der Wert der Resektion des Halssympathicus bei genuiner Epilepsie, nebst einigen Bemerkungen und physiologischen Versuchen über Sympathicuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 16.

1899. 53. Roose, Cas de poliosis ou de canitie des paupières. Annal. de l'Institute Saint-Antoine à Courtrai. Ref. Annal. d'Ocul. CXXII. p. 314.

54. Westhoff, Distichiasis congenita hereditaria. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.

55. Kuhnt, Über Distichiasis (congenita) vera. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 46.

56. Raehlmann, Über Blepharitis acaria. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 33.

57. Gloor, Ein Fall von Favus des oberen Augenlides. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 358.

58. Stcherbatschoff, Le Demodex folliculorum Simon dans les follicules ciliaires de l'homme. Thèse de Lausanne.

59. Joers, Demodex s. Acarus folliculorum und seine Beziehungen zur Lidrandentzündung. Deutsche med. Wochenschr. No. 14.

1900. 60. Mulder, Blepharitis ciliaris en acarus of demodex folliculorum. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 803.

61. Hunsche, Das Vorkommen des Demodex folliculorum am Augenlide und seine Beziehungen zu Liderkrankungen. Münchener med. Wochenschrift. S. 1563.

62. Pincus, Ein Fall von Hypotrichosis (Alopecia congenita). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. (L. S. 347.

63. Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. Dieses Handb. Kap. VIII. S. 24.

1901. 64. Voerner, Zur Kenntnis der Sycosis parasitaria ciliaris (Trichophytia ciliaris). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 871.

1901. 65. Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. 16. Lfg. S. 163.
66. Winselmann, Ist die durch Geschwürsbildung am Lidrand charakterisierte Form der Blepharitis als Ekzem aufzufassen? Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Blepharitis ulcerosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Bd. II. S. 393.
1902. 67. Rabl, Histologie der normalen Haut. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. I. S. 47.
68. Rindfleisch, Ein Fall von einseitigem Ergrauen der Wimpern bei einem Kinde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Bd. II. S. 53.
69. Lotin, Ein Fall von frühzeitigem Erbleichen der Cilien und Augenbrauen. Westnik Ophth.
1904. 70. Lebram, Das Schicksal von Haaren bei der Bildung von Hautnarben. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. S. 569.
71. Herzog, Pathologie der Cilien. Zeitschr. f. Augenheilk. XI u. XII.
72. Erdmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Distichiasis congenita (hereditaria). Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 427.
1905. 73. Ehrmann, Follikulare und perifollikulare Eiterungen der Haarbälge. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. II. S. 394. Wien, A. Hölder.
1906. 74. Bach, Traumatische Neurose und Unfallbegutachtung. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 246.
75. Vogt, Frühzeitiges Ergrauen der Cilien und Bemerkungen über den sogenannten plötzlichen Eintritt dieser Veränderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. I. S. 228.
76. Brailey, Congenital distichiasis. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. XXVI. p. 16 and Ophth. Review. p. 286.
1907. 77. Baer, Th., Zur Kasuistik der Hypotrichosis congenita familiaris. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LXXXIV. S. 15.
78. Cherno, Über die unter dem Namen der Blepharitis ciliaris bekannten Erkrankungen des Lidrandes. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 1.
79. Contino, Über Bau und Entwicklung des Lidrandes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVI. S. 505.

## B. Krankheiten des Tarsus.

§ 141. Der Tarsus besteht aus einem dicht verfilzten und mit elastischen Fasern reichlich versehenen Bindegewebe. Es ist daher unrichtig, sich bei Bezeichnung von Tarsuserkrankungen des Ausdruckes: Tarsal- oder Lidknorpel zu bedienen, wie dies in manchen Lehrbüchern der Augenheilkunde und in periodischen Veröffentlichungen immer noch zu geschehen pflegt. In die Tarsussubstanz völlig eingebettet sind die Tarsal- oder Meibom'schen Drüsen und teilweise die acino-tubulösen Drüsen, auch accessorische, Wolfring'sche oder Krause'sche Drüsen genannt. Entsprechend diesem anatomischen Verhalten sind die Krankheiten des Tarsus in solche der drüsigen Gebilde, der Meibom'schen und der Krause'schen Drüsen, und der Bindegewebssubstanz einzuteilen. Für die klinische Auffassung des Ausgangspunktes der tarsalen Erkrankungen ist zu beachten, dass entwicklungsgeschichtlich die Tarsaldrüsen dem Cutisteile, die tarsale Bindegewebssubstanz dem Bindehautteile des Augenlides zuzurechnen sind.

Zur Untersuchung des Tarsus bedient man sich der Palpation und der Betrachtung von der Innenfläche. Unter normalen Verhältnissen lässt sich der Tarsus des Oberlides bei der Palpation ähnlich einem dünnen Kartenblatte umbiegen, der des Unterlides ist dagegen kaum durchzufühlen. Die Ränder des Tarsus sind leicht abgestumpft und gehen fast unmerklich in die Umgebung über. Zur Ausübung der Palpation ist der zu Untersuchende aufzufordern, die Lider leicht zu schließen, und ist das Lid in seiner der Lidspalte zu gelegenen Hälfte und in seiner ganzen Ausdehnung wagerecht zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen, wobei durch Annäherung und Entfernung der Finger die Biegsamkeit des Tarsus zu prüfen ist. Zugleich sind Dicke und Beschaffenheit der Grenzen des Tarsus zu berücksichtigen. Zum Vergleich kann der Tarsus der gesunden Seite oder der des Untersuchers dienen.

Zur Betrachtung der Innenfläche des Tarsus ist die Ektropionierung der Lider erforderlich. Zur Ausführung der Ektropionierung des Oberlides ist dies umzuschlagen. Man fordere zunächst den zu Untersuchenden auf, nach unten zu blicken, fasse unter Benutzung der Cilien den Lidrand in seiner Mitte mit Zeigefinger und Daumen der einen Hand und lege den Zeigefinger der anderen oder ein längliches Glasstäbchen wagerecht in der ganzen Ausdehnung des Sulcus orbito-palpebralis auf das Oberlid. Das so gefasste Oberlid ziehe man nach unten und zugleich etwas vom Augapfel ab und schlage es um den als Rolle dienenden Gegenstand — Finger oder Glasstäbchen — nach oben um. Dabei muss der zu Untersuchende stets nach unten blicken. Wird bei diesem Verfahren nicht die Übergangsfalte in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar, so ist, entsprechend dem Sulcus orbito-palpebralis und vom oberen Tarsusrande möglichst weit entfernt, ein mit einem rundlichen Knopfe versehenes Glasstäbchen senkrecht und nur wenig nach hinten geneigt auf das Oberlid aufzusetzen und durch leichten Druck die Übergangsfalte vorzustülpen und zu spannen. Durch Hin- und Herbewegen des Stäbchens in der ganzen wagerechten Ausdehnung des Lides kann die ganze Übergangsfalte vorgekehrt werden.

Bei der Ektropionierung des Unterlides ist dies vom Augapfel ab-, zugleich an- und nach abwärts zu ziehen. Man setze die Kuppe des leicht hakenförmig gekrümmten Zeigefingers auf die Mitte des unteren Lidrandes so nahe als möglich den Cilien und übe einen Zug nach abwärts und etwas nach auswärts aus, wobei der zu Untersuchende immer nach oben zu blicken hat.

Bei normaler Durchsichtigkeit der Bindehaut scheint die weiße Farbe des tarsalen Bindegewebes mit den reihenweise angeordneten gelblich gefärbten Ausführungsgängen der MEIBOM'schen Drüsen durch sie hindurch. Abweichungen von diesem Verhalten äußern sich in Veränderungen der Färbung und der Oberfläche der genannten Teile, wobei eine Abnahme der Durchsichtigkeit der Bindehaut den genauen Einblick verwehren kann.

## I. Krankheiten der drüsigen Gebilde, der Meibom'schen und Krause'schen Drüsen.

§ 142. Die Meibom'schen Drüsen oder Tarsaldrüsen, an Zahl 30—40 im oberen und 20—30 im unteren Lide, liegen in der Regel dicht aneinander in einer einzigen Reihe; ihre Ausführungsgänge münden auf der Höhe der inneren Lidkante. Diese Drüsen gleichen in ihrem anatomischen Auftreten und in ihrer physiologischen Funktion den Talgdrüsen der Haut und sind zusammengesetzte Drüsen (Rabl 60); sie bestehen aus zahlreichen beerenförmigen Endstücken, die gleich den eigentlichen Talgdrüsen der Haut durch Einkerbung häufig in mehrere Acini gegliedert sind, und besitzen einen langen, den Tarsus durchsetzenden Ausführungsgang. Nach Schiefferdecker (74) können die Meibom'schen Drüsen verschieden entwickelt sein, nur etwa $^2/_3$ oder die Hälfte des Tarsus einnehmen und weiter auseinanderliegen, oder selbst in den mittleren Teilen des Tarsus, wo die Meibom'schen Drüsen sonst am besten entwickelt sind, manchmal nur Rudimente vorhanden sein. Auch wurden in dem drüsenfreien Reste des Tarsus vielfach Fettzellen gefunden. Häufig ist der Ausführungsgang mit ein oder zwei Acini angelegt. Die Wand der Ausführungsgänge ist auf ihrer Innenfläche mit einem Stratum Malpighii, granulosum und corneum überzogen. Die Wand der Acini zeigt als äußerste Zellreihe abgeplattete, kubische und in lebhafter Teilung befindliche Zellen. Die übrigen den Inhalt der Acini bildenden Drüsenzellen enthalten einen großen central gelegenen Kern und vergrößern sich durch das Auftreten von kleinsten, stark lichtbrechenden Körnchen (Fettkügelchen) im Protoplasma. Zwischen den Fettkügelchen bildet das Protoplasma dünne Scheidewände, die mehr und mehr schwinden, die Fetttröpfchen fließen alsdann zu einem größeren Tropfen zusammen, der Kern wird dadurch zusammengedrückt, schrumpft und schwindet schließlich ganz. Das Fett gelangt mit den Zellresten in großen Massen und Klumpen in den Ausführungsgang. Im allgemeinen ist das Sekret der Meibom'schen Drüsen wesentlich dünnflüssiger als das der Talgdrüsen (Schiefferdecker l. c.), ein dickflüssiges würde auch den langen Drüsenkörper ohne Schwierigkeit kaum passieren. Da die Ausführungsgänge weit sind und die ganze Drüse in festes Bindegewebe eingebettet und von dichtem elastischem Gewebe umgeben ist, so kann die Vis a tergo voll einsetzen.

Die chemische Untersuchung des Sekretes der Meibom'schen Drüsen hat verseifte Fette, Fettsäuren und in besonders großer Menge Cholestearin ergeben (Pes 50).

Die physiologische Funktion der Meibom'schen Drüsen besteht in einer Absonderung von Fett, wobei der Untergang der Zellen im wesentlichen einen sekundären Vorgang darstellt. Beschke (68) und A. Fränkel (68) haben auf experimentellem Wege durch subkutane Injektion von salicyl-

saurem Physostigmin bei Kaninchen und Meerschweinchen eine stärkere Entleerung der Meibom'schen Drüsen erzielt. Nach Podwysotzki (11) regenerieren sich experimentell zerstörte Zellen der Meibom'schen Drüsen gleich Deckepithelzellen überhaupt.

§ 143. Die Meibom'schen Drüsen verhalten sich hinsichtlich der Erkrankungsformen ähnlich den Talgdrüsen der Haut und sind die Erkrankungen als Funktionsstörungen, Entzündungen, Wucherungen und Nekrosen des Drüsenepithels, Cysten und Geschwülste zu unterscheiden.

Die Funktionsstörungen der Meibom'schen Drüsen bestehen in einer gesteigerten oder verminderten Absonderung.

Bei einer gesteigerten Absonderung der Meibom'schen Drüsen finden sich weißliche, feinschaumige d. h. mit feinen Luftbläschen gemischte Flocken der Bindehautflüssigkeit beigemengt, die die Lidränder, besonders auch den äußeren und inneren Lidwinkel und die Oberfläche der Thränenkarunkel gleich einem feinen Seifenschaume bedecken und während des Schlafes leicht einzutrocknen pflegen. Mikroskopisch bestehen diese Flocken aus dem Inhalte der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen. Eine solche Hypersekretion kann mit einer Seborrhoea des Lidrandes, der Gesichts- und Kopfhaut und mit chronischen Hyperämien oder geringgradigen Katarrhen der Bindehaut einhergehen. Im letzteren Falle wäre anzunehmen, dass eine Verseifung durch eine alkalische Bindehautflüssigkeit stattfände und dadurch eine Ausscheidung der Fettsubstanz gefördert würde. Auch kann man beobachten, dass bei einer gesteigerten Thätigkeit des M. orbicularis, wie beim Blepharoklonus, die Absonderung eine stärkere wird.

In bezug auf die Behandlung werden, abgesehen von der Beseitigung einer etwa gleichzeitig vorhandenen Bindehauterkrankung oder eines Muskelkrampfes, Einträufelungen von schwachen Natr. bicarb.-Lösungen in den Bindehautsack empfohlen.

Eine verminderte Absonderung der Meibom'schen Drüsen begleitet schwere Vernarbungen der Bindehaut, wie das Trachom und den Pemphigus, und dürfte auf eine durch die gleichzeitige Verdichtung des tarsalen Bindegewebes hervorgerufene Atrophie des Drüsenkörpers zurückzuführen sein.

§ 144. Die Entzündungen der Meibom'schen Drüsen sind teils akute eitrige, teils chronische granulierende, wobei Übergänge zwischen diesen beiden Formen vorkommen.

Die akute eitrige Entzündung der Meibom'schen Drüsen, auch Hordeolum internum und Hagelkorn genannt, ist mit der akuten Acne der Talgdrüsen der Haut zu vergleichen. Schon äußerlich ist eine umschrie-

bene entzündliche Schwellung und Rötung des Lides sichtbar. Die Palpation ergiebt einen im Tarsus eingebetteten härtlichen und bei Druck schmerzhaften Knoten, über den sich die Haut verschieben lässt. Bei der Ektropionierung kennzeichnet sich die erkrankte Stelle durch eine umschriebene entzündliche Schwellung der Tarsalbindehaut, die sich in der Regel in diffuser Weise noch auf die Übergangsfalte und die Skleralbindehaut ausdehnt. Im Verlaufe zeigt sich entsprechend der stärkst geschwellten Stelle der Tarsalbindehaut an der Spitze des Knötchens oder Knotens eine gelbliche Färbung, die Bindehaut wird durchbrochen und es entleert sich ein Tröpfchen Eiter, worauf die Perforationsöffnung sich schließt und nach Zurückgehen der entzündlichen Erscheinungen die Heilung eintritt. Manchmal gelingt es auch, durch Druck auf den Knoten Eiter aus dem Ausführungsgange des erkrankten Acinus zu entleeren.

Als Begleiterscheinung findet sich eine mehr oder weniger reichliche Absonderung einer serös-eitrigen Flüssigkeit von seiten der Bindehaut und eine Vergrößerung und leichte Druckempfindlichkeit der regionären Präaurikulardrüse. Von subjektiven Empfindungen werden das Gefühl von Spannung und von vermehrter Wärme und ziehende Schmerzen angegeben.

Von dem geschilderten Verlaufe kommen Abweichungen hinsichtlich des Grades und der Ausdehnung der Entzündung vor. Bei einer Steigerung der lokalen Entzündung entsteht ein klinisches Bild gleich demjenigen eines Talgdrüsenfurunkels der Haut und führt, abgesehen von einer Zunahme der lokal entzündlichen Erscheinungen, zu Fieberbewegungen und starker entzündlicher Schwellung der regionären Präaurikulardrüse. Manchmal werden die einzelnen Meibom'schen Drüsen bald nacheinander in großer Zahl ergriffen (Natanson 77), wobei die einzelnen Abscesse keine besondere Neigung zum spontanen Durchbruch aufweisen können. In schwereren Fällen kommt es zu einer ausgedehnten Nekrose des tarsalen Bindegewebes, der sogenannten Tarsitis necroticans (Mitvalsky 48). Bei einer solchen Nekrose werden in der mehr oder weniger buchtigen Perforationsöffnung der Bindehaut schmutzig weiße, nekrotische Bindegewebsteile sichtbar, die mit der Pincette leicht herausgehoben werden können. Bald sind es nur kleine Sequester, bald ist es der ganze Tarsus. Die Perforationsöffnungen der Tarsalbindehaut können mehrere sein und zusammenfließen, auch kann die Perforationsöffnung bis zur Übergangsfalte reichen. Die Heilung erfolgt in solchen Fällen mit eingezogener Narbe. Manchmal entsteht an der Stelle der Perforationsöffnung der Bindehaut ein stielartig aussehender, ungefähr stecknadelkopfgroßer Granulationsknopf, der leicht abzutragen ist; gewöhnlich reißt schon der Stiel beim Zufassen mit der Pincette. Guth 51) berichtet über einen tödlichen Ausgang, der 3 Tage nach Auftreten eines Hordeolums des Oberlides unter meningitischen und septischen Erscheinungen erfolgte.

Die akute Entzündung der Meibom'schen Drüsen tritt sehr häufig für sich allein auf, manchmal zugleich mit acnösen und furunkulösen Entzün-

dungen im Gesichte oder an anderen Hautstellen, und befällt vorzugsweise jugendliche Individuen. Nicht selten ist eine ausgesprochene Neigung zu häufiger Wiederkehr der Entzündung vorhanden, was für den Befallenen recht lästig werden kann, wenn sich dies auf Monate erstreckt. Auch können zugleich mehrere Knoten an einem Lide oder selbst an beiden Lidern oder an beiden Augenlidpaaren vorhanden sein.

Als Krankheitserreger ist der Staphylococcus pyogenes aureus anzusehen, wobei es sich um einen Selbstinfekt handelt, indem mechanisch mit den Händen oder Taschentüchern die schon unter normalen Verhältnissen auf der Lidhaut vorhandenen Staphylokokken in die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen gleichsam eingerieben werden, zumal Manche die üble Gewohnheit besitzen, aus dieser oder jener unbedeutenden Ursache an den Lidern zu reiben. Von anderen pyogenen Bakterien fand Priouzeau (52) Pneumobazillen. In einem von Castelain (79) berichteten, immerhin nicht einwandsfreien Falle wurde, abgesehen von Pneumobazillen, der Streptothrix festgestellt.

Anatomisch sind die Erscheinungen einer Folliculitis und Perifolliculitis ausgesprochen und könnte eine vorausgegangene Hyperkeratose der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen einen günstigen Boden für die Haftung der pathogenen Keime abgeben. Bei der Tarsitis necrotica waren nach Mitvalsky (l. c.) die Ausführungsgänge und Alveolen teilweise mit einem den Staphylococcus aureus enthaltenden Detritus angefüllt. Die Drüsenzellen waren größtenteils zu Grunde gegangen und Staphylokokken im tarsalen Bindegewebe in der Umgebung der Drüsen und überhaupt im ganzen Tarsus reichlich anzutreffen. In dem oben erwähnten Guth'schen Falle (l. c.) mit tödlichem Ausgange hatte die Autopsie zahlreiche Abscesse in der Bindehaut und im Tarsus ergeben und von hier aus war durch Fortleitung des Infektes eine Orbitalphlegmone entstanden, an die sich eine Thrombose der Sinus cavernosi und eine beginnende eitrige basale Meningitis angeschlossen hatte.

Die Behandlung besteht in einer Incision der erkrankten Stelle von der Bindehaut aus, Entleerung des Eiters und Entfernung von allenfalls vorhandenem nekrotischem Tarsalgewebe. Außerdem sind milde Salben anzuwenden, so ist 2—3 mal täglich eine 3 prozentige Borvaseline-Salbe mit einem sterilisierten Glasstabe erbsengroß in den Bindehautsack der erkrankten Seite einzustreichen. Bei Neigung zu Rezidiven sind häufig Seife-Waschungen der Lid- und Augenbrauengegend zweckmäßig, überdies ist ein Reiben an den Lidern zu verbieten. Auch wäre der innerliche Gebrauch von Hefepräparaten bei häufig wiederkehrender Erkrankung zu empfehlen.

§ 145. Die chronische granulierende Entzündung der Meibomschen Drüsen, das sogenannte Chalazion, kennzeichnet sich bei der äußerlichen Betrachtung und bei der Palpation als eine mehr oder weniger rundliche knotenartige und einen gewissen Grad von Elasticität darbietende

Geschwulst; sie ist mit dem Tarsus beweglich, gut abgrenzbar und besitzt in der Regel die Größe einer Erbse oder einer Kirsche. Die Haut über der Geschwulst ist verschiebbar, entsprechend dem Sitze des Knotens hervorgewölbt und von rötlicher oder bläulicher Färbung, deren Grad von der Zahl der erweiterten und gestauten Gefäße abhängt. Hier und da kommt es zu einer umschriebenen Verwachsung der Vorderfläche des Knotens mit der Haut. Bei Ektropionierung schimmert durch die Bindehaut an der befallenen Stelle eine graurötliche und leicht durchsichtige Erhebung durch, die anfänglich teilweise gelblich verfärbt sein kann und deren Aussehen im allgemeinen einem jungen weichen Granulationsgewebe gleicht. Bei längerem Bestehen nimmt die Durchsichtigkeit zu, was wohl einem durch den Knoten bedingten Druckschwund des tarsalen Bindegewebes zuzuschreiben ist. Gewöhnlich ist die Tarsalbindehaut an der erkrankten Stelle und in dem Umkreise gerötet, geschwellt, von erweiterten Gefäßen durchzogen und häufig papillär gewuchert.

Im Verlaufe kommt es zu einem Stillstande des Wachstumes, was sich in einer gleichbleibenden Größe der Knoten äußert. Manchmal verkleinert sich auch der Knoten allmählich, aber in geringem Grade, was durch Schrumpfung des den Knoten bildenden Granulationsgewebes zu erklären ist. In einer Reihe von Fällen durchbricht das gewucherte Gewebe die Tarsalbindehaut und ragt knopfartig selbst bis zur Größe einer Erbse und noch etwas darüber aus der mehr oder weniger rundlichen Perforationsstelle hervor. Die Ränder der letzteren erscheinen in der Regel sehr scharfkantig und umschließen das stielartig im Tarsus wurzelnde Granulationsgewebe. Ein solches Verhalten ist bei einer rascheren Entstehung des Chalazions zu erwarten. Manchmal entwickeln sich zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen am Ober- und Unterlide Chalazien, die in mehr oder weniger raschem Verlaufe die Tarsalbindehaut durchbrechen. Durch die alsdann entstehenden vielfachen knopfartigen Auswüchse erhält die Tarsalbindehaut ein wie mit kleinen Beeren besetztes Aussehen. In seltenen Fällen wird die Grenze des Einzelknotens überschritten und werden viele Drüsenkörper mit dem tarsalen Bindegewebe von einem flächenhaft infiltrierenden Granulationsgewebe durchsetzt — sogenanntes Riesenchalazion. Manchmal kommt es bei einem Chalazion, aber auch ohne dass ein solches besteht oder vorausgegangen ist, zur Entwicklung von Granulationsgewebe innerhalb des Ausführungsganges einer Meibom'schen Drüse, zu einem sogenannten Chalazion marginale. Der Ausführungsgang scheint verbreitert, knötchenartig erhaben und graurötlich oder rötlich gefärbt, am häufigsten aber seine Mündung, die alsdann durch ein knötchenartiges, an der inneren Lidkante hervorragendes Gebilde verschlossen wird.

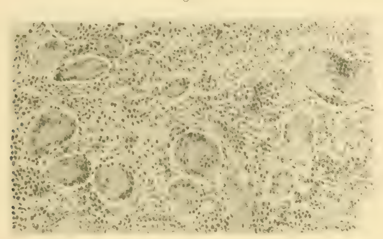
Besondere subjektive Beschwerden bestehen bei dem chronischen Charakter des Chalazion nicht, höchstens wird über geringe, ziehende oder

stechende Schmerzen geklagt, manchmal noch über eine gewisse Schwere in den Lidern, besonders dann, wenn die Knoten größer oder mehrere sind, in welchem Falle auch das befallene Oberlid leicht herabgesunken erscheint. Vorzugsweise ist es aber das entstellende Aussehen und das unbehagliche Gefühl einer Geschwulst im Augenlide, was die Veranlassung zum Aufsuchen ärztlicher Hilfe bildet.

Das Chalazion kommt im ganzen Bereiche der MEIBOM'schen Drüsen vor, doch werden die in der Mitte gelegenen Drüsenkörper bevorzugt; es tritt schon in einem frühen Lebensalter auf, hauptsächlich aber im jugendlichen und mittleren.

Makroskopisch zeigt die Masse, die nach Incision der Haut- oder Bindehautdecke des Chalazion sofort herausquillt und bei leichtem Druck als ein zusammenhängendes Gebilde sich entleert, eine grau-rötliche Fär-

Fig. 66.



Schnitt durch den ausgedruckten Inhalt eines Chalazion. Vergr. 1:80.

bung, ein durchscheinendes Aussehen und eine fast schleimige Beschaffenheit. Manchmal, besonders in frischen Fällen, tritt zugleich mit oder noch vor der Entleerung des Inhaltes des Chalazion ein Eitertröpfchen aus.

Mikroskopisch besteht dieser Inhalt des Chalazion aus einem schleimig erweichten Granulationsgewebe (s. Fig. 66), das von zahlreichen Rundzellen durchsetzt und durch einen auffälligen Reichtum an Riesenzellen ausgezeichnet ist. Die Riesenzellen sind vielkernige Zellen epitheloiden Charakters mit unregelmäßiger Anordnung der zahlreichen Kerne und von sehr wechselnder Größe (s. Fig. 66) und zeigen nur ganz vereinzelt die Form LANGHANS'scher Riesenzellen mit randständigen Kernen. Was den Drüsenkörper selbst betrifft, so sind die Alveolen erweitert und mit Drüsensekretmassen gefüllt. Um diese Massen oder Talgkrümel, die zum Teil verkalkt sind, und um Reste abgestorbener Epithelien bilden sich knötchenförmige

Wucherungen, die aus epitheloiden Zellen und zahlreichen Riesenzellen bestehen und deren Centrum Talgmassen bilden. Weiterhin findet sich an Stelle des Drüsenkörpers ein Granulationsgewebe, doch sind noch hie und da Reste von drüsiger Substanz nachweisbar. Auch die Ausführungsgänge können nur teilweise erhalten sein. Das die erkrankte Drüsenalveole umgebende tarsale Bindegewebe zeigt sich kleinzellig infiltriert. Im wesentlichen handelt es sich um eine chronische, manchmal akut einsetzende Folliculitis und Perifolliculitis der Meibom'schen Drüsen mit Entwicklung eines riesenzellenhaltigen Granulationsgewebes. Gewöhnlich wird angenommen, dass das Wachstum der Geschwulst vorzugsweise von periacinösen Herden aus erfolgt, die später zu einem centralen größeren Knoten verschmelzen. In einem von Erdmann (64) untersuchten Falle von Chalazion marginale hatte sich die Hauptmasse des Granulationsgewebes aus isoliert liegenden, unabhängig von den Acini am Lidrande entstandenen perivaskulären Herden entwickelt und sich später mit periacinösen vereinigt. Die Granulationsmasse bestand hier hauptsächlich aus dicht zusammenhängenden großen epitheloiden Zellen, regellos eingestreuten Haufen von einkernigen Rundzellen und Riesenzellen. Frühzeitig hatte eine regressive Metamorphose eingesetzt.

Die Auffassung der Pathogenese und des Wesens des Chalazion hat im Laufe der Zeit mannigfaltige Wandlungen erfahren. Virchow bezeichnete das Chalazion als eine Granulationsgeschwulst mit zahlreichen Rundzellen und einer sehr weichen, teils faserigen teils schleimigen Intercellularsubstanz und De Vincentiis (4) als ein Granuloma gigantocellulare incapsulatum, wobei die Bildung von Riesenzellen teils aus Rund- teils aus Drüsenzellen stattfinde. v. Arlt lässt das Chalazion unter gewissen Bedingungen aus dem Hordeolum und Ryba aus einer chronischen Entzündung des Tarsus entstehen, die wahrscheinlich ihren Ausgangspunkt von den Meibom'schen Drüsen nehme. Auch wurde das Chalazion als eine furunkelähnliche Erkrankung oder, wie von Haab, de Wecker und Anderen, als eine Retentionscyste der Meibom-schen Drüsen betrachtet. Eine Sekretstauung veranlasse sekundär eine Entzündung des Drüsenacinus und des ihm benachbarten tarsalen Bindegewebes, die den Charakter einer proliferierenden trage. Deyl (35) hat aber bei künstlichem Verschlusse der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen allerdings eine Sekretstauung beobachtet, aber die Entwicklung von Granulationsgewebe vermisst. Nach Fuchs (5) beginnt die Chalazionbildung mit einer einem desquamativen Katarrhe zu vergleichenden Erkrankung der Drüsenalveolen. Aus dem einfachen Zellenbelag werde ein mehrfacher, die Alveolenmündung werde verlegt und die eingeschlossenen Zellen zerfielen in krümlige Talgklumpen mit anliegenden zwiebelschalenartig angeordneten, platten Zellen. Die Acini seien durch Granulationsgewebe auseinandergedrängt, wobei die centralen Teile gefäßlos seien und schleimig entarteten. Riesenzellen seien immer vorhanden und könnten sowohl inner- als außerhalb der Alveolen ent-

stehen. Im Verlaufe käme es zu zelliger Infiltration des perifollikulären Gewebes und auch des tarsalen Bindegewebes. Deutschmann (26) betrachtet das Chalazion als eine chronische hyperplastische Folliculitis und Perifolliculitis der Meibom'schen Drüsen. Die Knoten seien aus gewucherten Drüsenepithelien und infiltriertem perifollikulären Gewebe zusammengesetzt. Die Riesenzellen werden als verschmolzene Konglomerate von gewucherten Drüsenepithelien erklärt.

Das Vorkommen von epitheloiden Zellhaufen und Riesenzellen von Langhans'schem Typus veranlasste v. Baumgarten und seine Schüler Tangl (23) und v. Wichert (39), die Entstehung des Chalazion einem Infekt mit Tuberkelbazillen zuzuschreiben und das Chalazion als tuberkulöses Granulationsgewebe aufzufassen. Doch hat v. Baumgarten seine Ansicht über die tuberkulöse Natur des Chalazion neuerdings eingeschränkt und in der unter seiner Leitung verfassten Dissertation von Vogel (47) sich, gleichwie Parisotti (36), dahin ausgesprochen, dass nicht alle Chalazien tuberkulöser Art seien. Tuberkelbazillen wurden in vereinzelten Fällen von Baumgarten (l. c.), Tangl (l. c.), v. Wichert (39) und Landwehr (l. c.) im Chalaziongewebe gefunden, vermisst von einer großen Anzahl von Beobachtern, wie de Vincentiis (4), Block (32), Weiss (28), Saltini (7), Priouzeau (l. c.) und Anderen. Vor allem war auch der Erfolg der zahlreich angeführten Impfungen von Chalaziongewebe in die vordere Augenkammer, in die Haut oder in die Peritonealhöhle von für Tuberkulose empfänglichen Tieren ein negativer, wie ich dies in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern, wie Weiss (l. c.), Deutschmann (l. c.), Vossius (76), Aschheim (62), Röhlmoos (31), Streminski (76), Landwehr (l. c.), Henke (57), Priouzeau (l. c.) und Axenfeld (76), nur bestätigen kann. Henke (l. c.) hat mit 21 Chalazien an über 30 Kaninchen und Meerschweinchen Übertragungen vorgenommen, immer trat nur eine Aufsaugung, niemals eine Tuberkulose auf, während in einem Falle von Tuberkulose des Tarsus der Übertragungsversuch positiv ausfiel. Weiss (l. c.) stand zur Untersuchung ein Chalazion von einer phthisischen Kranken zur Verfügung; auch hier fiel die Übertragung negativ aus. Diese negativen Impferfolge erklärt Vogel (l. c.) durch den geringen Tuberkelbazillengehalt und weist darauf hin, dass auch mit Lupusgewebe, Teilen von fungöser Gelenkentzündung und tuberkulösem Lungengewebe die meisten Impfungen fehlschlügen. Henke (l. c.) macht darauf aufmerksam, dass die Tuberkelbazillenbefunde aus einer Zeit stammen, in der die Kenntnis der Tuberkelbazillen ähnlichen säurefesten Bazillen noch nicht so allgemein geläufig war, und betont die Möglichkeit, dass sich in den Tarsaldrüsen, gleichwie in den Talgdrüsen der äußeren Haut, Schmeerbazillen ähnliche Bakterien gelegentlich fänden. In den als Tuberkulose betrachteten Fällen von Chalazion wird nach Tangl (l. c.) angenommen, dass die Tuberkelbazillen auf dem Wege der Blutbahn zuerst in das Bindegewebe des Tarsus gelangten, das dann granuliere und sekundär auf die Meibom'schen Drüsen übergreife.

Ferner werden pyogene Mikroorganismen als Erreger des Chalazion angeschuldigt. Deutschmann (l. c.) fand Mikrokokken, Addario (18) und Lagrange (9) nicht näher bezeichnete Mikroorganismen, Aschheim (l. c.) in 16 Fällen 2mal Xerosebazillen, sonst Staphylokokken von verschiedener Virulenz, und Krause (l. c.) Staphylococcus pyogenes aureus et albus und den Micrococcus liquefaciens. Nach Priouzeau (l. c.) waren bei 28 Untersuchungen 24mal Staphylokokken vorhanden, davon in 18 Fällen gemischt, 7mal gemischt die Morax'schen Diplobazillen, 6mal gemischt der Friedländer-sche Pneumococcus, 6mal der Streptococcus, davon 2mal ungemischt, der Tetragenus 2mal (1mal ungemischt) und 2mal gemischt der Leptothrix. Der Infekt der Meibom'schen Drüsen geschehe durch keimhaltiges Bindehautsekret, was Priouzeau (l. c.) und Dianoux (27) veranlasste, eine besondere Chalazion-Conjunctivitis aufzustellen. Dass der Staphylococcus, der überdies einen inkonstanten Befund darstellt, nicht in Betracht kommen kann, geht aus den Untersuchungen von Deyl (35) hervor, der bei Einreibungen von Staphylokokken-Kulturen in die Mündungen der Meibom'schen Drüsen wohl ein Hordeolum, aber kein Chalazion erzeugen konnte. Boucheron (12) will dagegen mit Reinkulturen von Eiterbakterien, die er aus Chalazion erhielt, künstliche Chalazien hervorgerufen haben. Deyl (l. c.) und Hála (56) betonen, dass pyogene Bakterien nicht gefunden werden, wenn man isoliert den Inhalt des Chalazion und nicht gleichzeitig Bindehautflüssigkeit verimpft. Andere Untersucher konnten überhaupt keine Mikroorganismen feststellen, wie auch Axenfeld (76) und Bietti (76) in einer großen Zahl von untersuchten Chalazien Eiterreger vermisst haben. In jungen Chalazien fand Deyl (l. c.) sehr häufig die sogenannten Xerosebazillen, zumeist in Reinkultur, und fasst sie als die Erreger des Chalazion, als die »Chalazionbazillen« auf. Sie kommen aber auch normalerweise im Sekrete der Meibom'schen Drüsen vor und besonders zahlreich als harmlose Schmarotzer in der Bindehautflüssigkeit. Es ist wohl anzunehmen, dass sie bei Sekretanhäufungen in den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen einen günstigen Nährboden für ihr Wachstum finden. Auffällig ist es, dass die Bazillen bald verschwinden, wenn die Erkrankung einige Zeit gedauert hat, während doch das Chalazion weiter wächst. Einen positiven Beweis für den Xerosebacillus als Erreger des Chalazion sehen Deyl (l. c.) und Hála (l. c.) in ihren experimentellen Ergebnissen. Deyl gelang es, mit erbsengroßer Injektion einer dicken Suspension der Bazillen unter der Oberhaut und unter der Conjunctiva chalazionähnliche Geschwülstchen zu erzielen, Hála (l. c.) hatte die gleichen Impfergebnisse mit verschiedenen Bazillenstämmen aus der gesunden und kranken Bindehaut, aus dem Harne und dem Blute eines Typhus exanthematicus. Auch hatten abgetötete Kulturen die gleichen Erfolge. Verhielte sich dies so in Wirklichkeit, so würden die sogenannten Xerosebazillen nicht mehr als absolut avirulent anzusehen sein, wie

dies angenommen wird. Die Xerosebazillen gelangten alsdann durch Reiben bei Bindehautkatarrhen und anderen Reizzuständen der Augen in die Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen und in sie selbst, wo sie wuchernd einen akuten, entzündlichen abscedierenden Prozess erzeugten, der in ein chronisches, aus Granulationsgewebe bestehendes Geschwülstchen überginge. Nach Bietti (69) ist aber der Nachweis von Xerosebazillen beim beginnenden Chalazion inkonstant und Axenfeld (l. c.) hebt hervor, dass bei so enormen Mengen von Bakterien, wie sie in den Suspensionen von Deyl (l. c.) und Hála (l. c.) enthalten sind, auch durch andere ganz verschiedene und nicht pathogene Bakterien ähnliche Reaktionen hervorgerufen werden können. So erhielt Bietti rasch zurückgehende Knoten mit Injektionen von Sarcina aurantiaca, abgetöteter Rosahefe, einem Pseudogonococcus und einer Subtilisart. Unter diesen Umständen erscheint der Beweis für die Auffassung nicht erbracht, dass das Chalazion eine durch Xerosebazillen bedingte infektiöse Erkrankung sei. Es sei noch erwähnt, dass Alessandro (72) in den epitheloiden Zellen und in den Riesenzellen Einlagerungen beobachtete, die er als Blastomyceten bezeichnet.

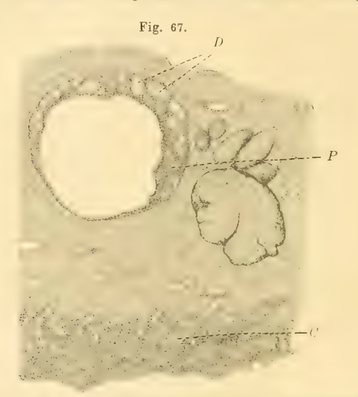
Vorläufig erscheint für die Beurteilung des Wesens des Chalazion im Hinblick auf die negativen Impferfolge und die histologisch tuberkelähnliche Struktur nur die Annahme einer Art von Fremdkörpertuberkulose um eingedickte Sekrete und abgestoßene nekrotische Epithelzellen der Meibom'schen Drüsen zulässig, wodurch im Verlaufe die Entwicklung eines Granulationsgewebes begünstigt wird.

Diagnostisch könnte das Chalazion mit tuberkulösen oder gummösen Knoten des Tarsus verwechselt werden. Im ersten Falle wären noch andere Lokalisationen der Tuberkulose, so besonders an der Bindehaut, und eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen zu beachten. Auch fehlt bei einem Chalazion die Nekrose oder Verkäsung, dagegen besteht eine große Neigung zur Erweichung. Bei gummösen Knoten sind, abgesehen von der knorpelartigen Konsistenz, anderweitige syphilitische Erkrankungen zu berücksichtigen, besonders würde das Auftreten von chalazionähnlichen Knoten im kindlichen Lebensalter für ein Gummi auf hereditär-luetischer Basis sprechen, da Chalazien in diesem Lebensalter selten sind. In zweifelhaften Fällen entscheidet eine Probe-Incision und die Allgemeinuntersuchung.

Die Behandlung ist eine operative. Der Knoten wird durch einen senkrechten Einschnitt von der Bindehautseite oder durch einen wagerechten von der Hautseite aus entfernt, im letzteren Falle dann, wenn das Wachstum der Knoten nach dieser Seite hauptsächlich stattgefunden hat. Bei Ausführung der Operation von der Bindehautseite ist nach vorheriger Cocaïnisierung das ectropionierte erkrankte Lid fest zwischen Daumen und Zeigefinger der einen Hand zu fassen, wodurch man den Vorteil nicht bloß einer lokalen Blutleere, sondern auch eines sofortigen Austrittes der Granu-

lationsmasse — ganz oder teilweise — nach dem Einschneiden gewinnt. In jedem Falle ist es aber notwendig, durch die Incisionswunde einen kleinen scharfen Löffel einzuführen und die Höhlung auszukratzen. Hier und da hängt noch etwas Granulationsgewebe in der Wunde, das mit einer Pincette zu fassen und mit einer Schere abzutragen ist. Von der vollständigen Ausräumung des Knotens überzeuge man sich durch Palpation. Hier und da kommt es zu einer Blutung in den durch die Ausräumung des Knotens entstandenen Hohlraum, wodurch augenblicklich ein scheinbarer Knoten entsteht, der aber durch Ausdrücken des angesammelten Blutes wieder beseitigt werden

Fig. 67.




Sagittaler Schnitt durch ein Oberlid mit Wucherung und Degeneration der Alveolenzellen bei akutem Katarrh der Bindehaut. Vergr. 1 : 60.
*C* Kleinzellige entzündliche Infiltration der Bindehaut; *P* Wucherung der Alveolenzellen; *D* schleimige und hydropische Degeneration der Alveolenzellen.

kann. Bei der Entfernung des Chalazion von der Hautseite ist die Hautwunde zu vernähen. Im weiteren besteht die Nachbehandlung, die nur wenige Tage beansprucht, in einem regelmäßigen 3—4 maligen Einstreichen von 3% iger Bor-Vaseline-Salbe in den Bindehautsack des operierten Lides bezw. auf die operierte Stelle. Bei langer und tiefer Wunde ist die gleichzeitige Anlegung eines Monoculus für die ersten 12—24 Stunden empfehlenswert. Nach einer Mitteilung von Carra (63) trat in einem Falle von Hämophilie bei einer 56jährigen Frau nach Entfernung eines Chalazion eine sich wiederholende reichliche Blutung auf. Hoppe (73) will auch einige Erfolge bei Chalazion durch die Bier'sche Saugwirkung gesehen haben.

§ 146. Bei einer Reihe von akuten und chronischen Entzündungen der Bindehaut erkranken die Meibom'schen Drüsen gleichzeitig oder im Verlaufe. Beim Bindehautkatarrhe (s. Fig. 67 C) wuchern die Drüsenzellen an verschiedenen Stellen eines Alveolus in verschiedener Breite (s. Fig. 67 P), und erleiden später in größeren oder kleineren Herden eine hydropische oder schleimige Degeneration (s. Fig. 67 D). Dadurch kommt es zur Auflösung der Drüsenzellen und entstehen teils Lücken innerhalb des Komplexes derselben, teils wird der Inhalt der Alveole ein seröser. Indem sich mehr und mehr Flüssigkeit innerhalb einer Alveole ansammelt, entsteht allmählich eine zunehmende cystöse Erweiterung. Bei Bindehautdiphtherie zeigen die kubischen Zellen an der Peripherie des Alveolus ein hochgradig verändertes Aussehen (Igersheimer 78). Die Kerne lassen sich wenig färben und liegen regellos durcheinander, das wabenartige Protoplasmagerüst ist verwischt und das Protoplasma zu einer mehr homogenen, an manchen Stellen leichtgekörnt aussehenden Masse umgewandelt. Leukocyten sind in unerheblichem Grade in den Drüsen anzutreffen. Die Beteiligung der Meibom'schen Drüsen im Gefolge dieser Erkrankungen der Bindehaut lässt annehmen, dass Toxine auf dem Wege der Diffusion in die Drüsen eindringen und so die pathologische Umwandlung veranlassen. Mikroorganismen konnten bei Bindehautdiphtherie in den Drüsen nicht nachgewiesen werden.

Hinsichtlich der Beteiligung der Meibom'schen Drüsen bei Trachom und bei Tuberkulose der Lid- und Bindehaut ist auf S. 330 und 333 zu verweisen.

§ 147. Cystöse Erweiterungen der Meibom'schen Drüsen können sowohl den Ausführungsgang als den Drüsenkörper betreffen.

Bei der Erweiterung eines Ausführungsganges sind in seinem Verlaufe an der Innenfläche der Lider stecknadelspitz- bis grieskorngroße matt- oder gelblich-weiße, etwas erhabene Fleckchen gewöhnlich in einiger Entfernung vom Lidrande sichtbar. Bei stärkerer Entwicklung wird die Bindehaut an der erkrankten Stelle etwas hervorgewölbt und kann im Verlaufe stärker gerötet und geschwellt werden, ja selbst eine Usur und ein Durchbruch der Bindehaut entstehen, woran sich eine umschriebene Wucherung von Granulationsgewebe anzuschließen pflegt. Hier und da zeigen die erkrankten Stellen eine auffällig harte Konsistenz und ein sehr weißes Aussehen, woher auch die Bezeichnung: Lithiasis palpebrarum stammt.

Die subjektiven Beschwerden bestehen im wesentlichen in dem Gefühle des Vorhandenseins eines Fremdkörpers im Bindehautsacke und steigern sich bei stärkerem Hervorragen der erkrankten Stelle. Je nach dem Sitze dieser kann beim Lidschlage eine Reibung auf der Oberfläche der Hornhaut stattfinden, wodurch das Epithel der Hornhaut abgescheuert wird und eine ihres Epithels entblößte Stelle infiziert werden kann oder eine Wucherung der Hornhaut in der Form des Pannus entsteht.

Die Erkrankung findet sich hauptsächlich bei älteren Leuten, häufig im Zusammenhange mit Bindehautkatarrhen.

Ursächlich handelt es sich um eine Verstopfung eines Abschnittes eines Ausführungsganges durch sich anhäufendes Sekret. Die Verstopfung könnte infolge einer Verlegung der Mündung des Ausführungsganges durch die geschwellte Bindehaut, ferner durch eine Hyperkeratose des Ausführungsganges oder durch eine ungenügende Fortbewegung des Inhalts bei gesteigerter Sekretproduktion entstehen.

Mikroskopisch besteht der perlartige gelblich-weiße Inhalt der verstopften Stelle aus mehr oder weniger konzentrisch geschichteten Hornlamellen und aus überreich angehäuftem normalen Drüsensekrete mit teilweiser Verkalkung. Infolge davon kommt es zu einer sackartigen Erweiterung eines Abschnittes des Ausführungsganges, ja es kann die Wirkung der Sekretstauung sich noch auf die Alveole fortsetzen und diese dadurch erweitert werden.

Mitvalsky (49) beobachtete eine colloide Umwandlung des Inhaltes innerhalb der Mündung oder im Verlaufe der Ausführungsgänge, die sich noch auf den Drüsenkörper fortpflanzen kann. Aus eigener Erfahrung kann ich dieses allerdings sehr seltene Vorkommen bestätigen. In die Mündungen der Ausführungsgänge ragen durchsichtige glashelle blockähnliche Massen, auch Colloidperlen genannt, die, kugelförmig oder oval, die Größe eines Stecknadelkopfes erreichen können, leicht austreten und sich durch eine eigentümliche Konsistenz auszeichnen, so dass sie nur schwer zerdrückt werden können. Beim Sitze der Erkrankung im Verlaufe eines Ausführungsganges wölbt sich die in der Regel unweit des Lidrandes erkrankte Stelle die Tarsalbindehaut etwas hervor, wobei das Gebilde durch Druck leicht entfernt oder spontan dadurch abgestoßen werden kann, dass die Bindehaut usuriert wird und das Gebilde alsdann nackt im Bindehautdefekte liegt. Die Heilung erfolgt hierauf ohne weitere Erscheinungen. Das Gebilde besitzt einen grauen bis graubläulichen Farbenton, ist knorpelhart, löst sich weder in Alkohol noch in Äther auf und zeigt mikroskopisch eine ganz amorphe Beschaffenheit, gleich colloiden Körpern.

Die Behandlung dieser Erkrankungen der Ausführungsgänge besteht in einem kleinen Einschnitte senkrecht auf die erkrankte Stelle, deren Inhalt sich alsdann entweder von selbst entleert oder leicht ausgedrückt werden kann.

Die Cysten des Drüsenkörpers zeigen sich auf der Innenfläche der Lider als durch die Bindehaut grau durchschimmernde und über das Niveau sich mäßig erhebende transparente Gebilde. Sie stehen in der Regel im Zusammenhange mit chronisch-katarrhalischen oder trachomatösen Entzündungen der Bindehaut.

Anatomisch handelt es sich um cystische Degeneration und Zugrundegehen der Drüsenzellen mit sekundärer Erweiterung des Acinus, wobei der

Inhalt ein seröser oder homogener ist. Der Acinus erscheint daher entweder leer (s. Fig. 67) oder durch ein gleichmäßig aussehendes Gebilde ausgefüllt. Seine Innenwand ist mit einem unregelmäßig angeordneten kubischen Epithel bekleidet. Durch den weiteren Aufbrauch der Drüsensubstanz kommt es zu einer fortschreitenden Vergrößerung der Cyste. Manchmal überspannen noch Reste der Drüsenzellen brückenartig die Lichtung eines Acinus, und sind die Zwischenräume ebenfalls leer oder mit einem homogenen Inhalte versehen.

Die Behandlung ist eine operative, gleich derjenigen beim Chalazion.

§ 148. Geschwülste der Meibom'schen Drüsen sind teils primäre, teils sekundäre.

Primäre Geschwülste der Meibom'schen Drüsen sind fast ausschließlich Adenome; sie zeigen sich als eine Geschwulst des Tarsus, deren Größe zwischen derjenigen einer Erbse, eines Taubeneies und einer Walnuss schwankt, und die sogar fast das ganze Lid einnehmen kann. In dem von Baldauf (2) berichteten Falle hatte eine solche Geschwulst des rechten Unterlides eine so bedeutende Größe und Ausdehnung erreicht, dass die beiden äußeren Drittel dieses Lides vollkommen von der Geschwulst eingenommen waren und die Lidspalte verlagert wurde. Das Adenom zeigt eine blassrote, ins gelbliche spielende Färbung und eine teils höckerige teils ebene Oberfläche. In den Erhebungen der Geschwulst können zahlreiche schmutzig grau-gelb verfärbte Partien sichtbar sein. Die Konsistenz der Geschwulst ist teils teigig-weich, teils knorpelhart. Doch kann auch, wie in dem Falle von Pause (71), die Konsistenz an verschiedenen Stellen der Geschwulst eine verschiedene sein; sie war nämlich in der unteren Hälfte hart, in der oberen fluktuierte sie infolge einer cystösen Erweichung. Dabei machte diese Geschwulst den Eindruck, als sei sie aus 5 schlauchartig nebeneinander liegenden Abteilungen zusammengesetzt. Die Haut über der Geschwulst ist teils verschiebbar, teils mit ihr verwachsen. Die Tarsalbindehaut des erkrankten Lides zeigt eine mehr oder weniger ausgebreitete Rötung oder Schwellung oder selbst papilläre Wucherungen.

Der Verlauf ist durch ein langsam fortschreitendes Wachstum ausgezeichnet, das aber in einer Reihe von Fällen ein rascheres werden kann. Die Geschwulst hat alsdann einen malignen Charakter angenommen und wächst nach Durchbruch des tarsalen Bindegewebes in das subkutane und intermuskuläre nach oben und unten, wie dies in dem Salzmann'schen (24) Falle beobachtet wurde. In einem von Knapp (58) beobachteten Falle hatte die Geschwulst die ganze Lidgegend eingenommen. Hier und da kommt es auch zu einer oberflächlichen Ulceration, die wahrscheinlich durch mechanische Manipulationen von seiten der Kranken hervorgerufen wird. de Vincentiis (16) will auch die Umwandlung eines Adenomes in ein Carcinom

beobachtet haben. Besondere Beschwerden fehlen und erscheint nur die Entstellung durch das vergrößerte Lid auffällig.

Das Adenom tritt gewöhnlich im höheren Lebensalter zwischen 50 und 80 Jahren auf, doch bleibt auch das kindliche und jugendliche Lebensalter nicht verschont. In einem der Knapp'schen (l. c.) Fälle handelte es sich um ein $3\frac{1}{2}$jähriges Mädchen, in dem Nettleship'schen (3) um ein 11jähriges und in dem Wadsworth'schen (44) und Rumschewitsch'schen (25) Falle um einen 18jährigen bezw. 24jährigen Mann. Das weibliche Geschlecht scheint mehr bevorzugt zu sein, wie auch als Sitz der Erkrankung das Oberlid.

Die Zahl der in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle beläuft sich auf 12, bezw. 13, wenn man den von Fuchs (6) beschriebenen Fall eines Adenomes des Oberlides hierzu rechnet, von dem es zweifelhaft gelassen wird, ob die Geschwulst von den Talgdrüsen der Haut oder von den Meibom'schen Drüsen ausgegangen war. Unsicher hinsichtlich des Ausgangspunktes von den Meibom'schen Drüsen erscheint eine von Wood (59) als pigmentiertes Adenom bezeichnete Geschwulst, die bei einem 6monatlichen Kinde das Unterlid, zunächst den inneren Lidwinkel, befallen und sich auf das ganze Lid und auch noch nach der Nase zu ausgebreitet hatte.

Anatomisch sind die Adenome durch einen lobulären oder lappigen Bau gekennzeichnet. Unregelmäßig geformte, mehr oder weniger verzweigte, unter einander anastomosierende Läppchen sind durch gleichfalls verzweigte bindegewebige Septa geschieden und von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen. Die Läppchen sind von verschiedener Größe und können das Volumen normaler Meibom'scher Acini um das 10—20fache übertreffen. In den Läppchen liegen die ohne Zwischensubstanz neben- und übereinander liegenden lebensfähigeren und besser gefärbten mehr cylindrischen Zellen in der Peripherie, nach der Mitte zu Zellen mit mehr epithelialem Charakter und solche, die eine hydropische oder nekrotische Beschaffenheit angenommen haben. Durch eine Auflösung dieser Zellen kommt es innerhalb eines Zellkomplexes zur Bildung von Lumina und von Cysten (Wadsworth l. c.). Nach Analogie der Adenome der Schweißdrüsen ist anzunehmen, dass eine Cystenbildung sowohl eine glanduläre als eine bindegewebige sein kann (vgl. S. 267). Die erstere Art der Cystenbildung dürfte da wohl für den Salzmann'schen (l. c.) Fall zutreffen, der zwischen Tumormassen und Septen gelegene Hohlräume als Lymphräume ansprach.

Der Ausgangspunkt eines Adenomes der Meibom'schen Drüsen wird von Pause (l. c.) in den zunächst dem Lidrande gelegenen Abschnitt verlegt, da er beobachtet hatte, dass die Geschwulst bei ihrem Wachstume den Musculus orbicularis vollkommen vor sich hergeschoben hatte. Vorzugsweise wird auch beim fortschreitenden Wachstume der Musculus orbicularis beteiligt, der durch die Geschwulst bis auf geringe Reste ersetzt werden kann (Salzmann l. c.). In dem Baldauf'schen (l. c.) Falle waren die Muskel-

fasern des Orbicularis zum Teil fettig, zum Teil hyalin degeneriert, das Sarkolemm in Wucherung begriffen. In diesem Falle war auch der Tarsus fast völlig zerstört.

Die Diagnose wird unter Umständen Schwierigkeiten bereiten gegenüber anderen vom Tarsus ausgehenden Geschwülsten. Beachtenswert erscheint die höckerige Beschaffenheit und das Durchschimmern von gelblichen und cystösen Stellen. Häufig wird die mikroskopische Untersuchung den Ausschlag geben, wobei der sichtbare Übergang der normalen Acini in die Läppchen des Tumors, der drüsige Charakter der Geschwulst, die scharfe Abgrenzung, das Vorkommen von Gewebscysten und die Größe der Zellen mit wabigem Baue des Protoplasmas zu berücksichtigen sind.

Von anderen primären Geschwülsten der Meibom'schen Drüsen wollen Dor (46) bei einem 75jährigen Manne und Sourdille (41) bei einem 59jährigen ein Carcinom beobachtet haben. In dem Sourdille'schen Falle (l. c.) war zuerst die Diagnose auf ein Chalazion gestellt, da eine erbsengroße Geschwulst am rechten Oberlide sich befand. Während die Haut normal erschien, war an der Bindehautseite eine Perforationsstelle vorhanden, aus der ein grauer Gewebspfropf heraushing. Im Verlaufe wuchs die Geschwulst, die Präaurikulardrüse schwoll an und am rechten Unterlide entstand ein Knoten und an der Skleralbindehaut ein Geschwür. Dieser Verlauf spricht nicht für die Richtigkeit der Diagnose eines Carcinoms.

Sekundäre Geschwülste der Meibom'schen Drüsen können bei Geschwülsten der Lidhaut, wie bei Carcinomen (s. S. 191, Fig. 27) sowie bei solchen des Tarsus und der Bindehaut entstehen und die Alveolen mit Tumormassen ausgefüllt werden.

§ 149. Die Erkrankungen der Krause'schen Drüsen haben bis jetzt wenig Beachtung gefunden, was wohl daran liegen mag, dass, abgesehen von Geschwülsten, sie am häufigsten nur als Begleiterscheinung von Krankheiten der Bindehaut oder des Tarsus erscheinen und klinisch wenig hervortreten.

Die Krause'schen Drüsen liegen am hintersten, dem Fornix conjunctivae nächsten Rande des Tarsus in etwas dichtes Bindegewebe eingehüllt, oder ragen hier noch teilweise in das Tarsusgewebe als hintere Tarsaldrüsen hinein. Die Ausführungsgänge münden auf der Bindehaut des Fornix und sind am oberen Lide zahlreicher als am unteren. Der Drüsenkörper besteht aus schlauchförmigen Endkammern, die häufig noch mit rundlichen beerenförmigen Anhängen versehen sind. Individuelle Schwankungen betreffen sowohl Lage als Entwicklung. Wolfring (3) fand die acino-tubulöse Drüsensubstanz noch auf der Vorderfläche der Meibom'schen Drüsen, und auch Schiefferdecker (8) sah noch den einen oder anderen Endlappen einer Meibom'schen Drüse in eine Krause'sche Drüse hineinragen. Nach Wolfring l. c. ist es nicht selten, dass der Ausführungsgang einer Krause'schen

Drüse zwischen einer Meibom'schen Drüse zur Bindehaut verläuft. Auch können sogar die Krause'schen Drüsen fehlen (Schieffердecker l. c.).

Zur Untersuchung der Krause'schen Drüsen ist eine Ektropionierung der Lider erforderlich.

§ 150. Als Krankheitsformen finden sich Entzündungen, Cysten und Geschwülste.

Entzündungen der Krause'schen Drüsen begleiten Katarrhe der Bindehaut, sofern dabei die Übergangsfalte in gewissem Grade befallen ist, und sind gewöhnlich nur durch die anatomische Untersuchung festzustellen. Mit einer mehr oder weniger bedeutenden Volumszunahme der Drüse ist eine kleinzellige Infiltration verknüpft (Wolfring l. c.), die längs dem Ausführungsgange einer Drüse in die Tiefe dringt. Bei Trachom kommt es zu einer chronischen proliferierenden Entzündung des periglandulären Bindegewebes, die einen bedeutenden Grad erreichen kann und in deren Verlaufe das Bindegewebe hyalin zu degenerieren pflegt. Bei Tuberkulose der Bindehaut oder des Tarsus können sich auch an den Krause'schen Drüsen Tuberkelknötchen entwickeln (s. Taf. IV, Fig. 2 $Tb_2$).

Cysten der Krause'schen Drüsen finden sich in dem obersten Teile der Übergangsfalte als durchsichtige Gebilde von Stecknadelkopfgröße und darüber; sie betreffen teils den Ausführungsgang, teils den Drüsenkörper. Eine cystische Erweiterung des Ausführungsganges würde durch eine Verstopfung der Mündung durch angehäuftes Sekret oder durch einen bindegewebigen Verschluss, wie bei Trachom und Pemphigus, entstehen können. Eine histologische Beschreibung einer Cyste des Drüsenkörpers rührt von Thompson (7) und Chatterton (7) her. Die Cyste saß bei einer 25jährigen Frau im oberen inneren Abschnitte der Bindehautsackes und bestand aus einer bindegewebigen Kapsel von verschiedener Dicke an verschiedenen Stellen und aus einer 2—3fachen Lage von kubischen Zellen als Wandbekleidung.

Eine Vergrößerung der Krause'schen Drüsen wurde von Meller (10) in einem Falle von lymphomatöser Allgemeinerkrankung mit Beteiligung der unteren Thränen- und der Mundspeicheldrüsen beobachtet. An den beiden Oberlidern, besonders am linken, waren kleinere oder größere Knötchen entsprechend dem Fornix durchzufühlen. Mikroskopisch handelte es sich um eine primäre Wucherung des zwischen den einzelnen Acini vorhandenen adenoiden Gewebes. Mit dem Fortschreiten der lymphomatösen Infiltration können die Acini allmählich zu Grunde gehen, so dass schließlich statt eines Drüsenkörpers nur ein großer Lymphknoten gefunden wird.

Als von den Krause'schen Drüsen ausgehende Geschwülste beschreiben Rumschewitsch (5) und Salzmann (6) Adenome, wozu noch ein von Moauro (2) beschriebener Fall zu rechnen sein dürfte, Fuchs (1) und Ischreyt (11) Carcinome.

Salzmann (l. c.) beobachtete eine Geschwulst des linken Oberlides, die vom oberen Abschnitte des Tarsus ungefähr in der Lidmitte an der rückwärtigen Bindehautseite entsprang. Die Geschwulst war in der Lidspalte als eine etwa kirschkerngroße, höckerige und leicht blutende Masse von dunkel-fleischroter Farbe sichtbar.

Mikroskopisch erschien die Kapsel des Tumors als eine direkte Fortsetzung des Tarsus, der Tumor selbst war aus einer Anzahl verzweigter und unter einander anastomosierender drüsiger Schläuche zusammengesetzt, die durch bindegewebige Septa getrennt waren. Die Schläuche waren von den verschiedensten Formen und Größen und zeigten einen wandständigen, bald glatten, bald vielfach gefalteten Epithelbelag, der ein Lumen von wechselnder Weite einschloss. Eine Membrana propria konnte nicht nachgewiesen werden. Die Lumina der Schläuche waren teils mit amorphen, leicht granulierten und durch die Härtungsflüssigkeit koagulierten Massen, teils mit abgestoßenen und fettig degenerierten Zellen erfüllt. An seiner konvexen freien Fläche war der Tumor in großer Ausdehnung nekrotisch geworden.

Rumschewitsch (l. c.) fand bei einem 34jährigen Manne in der Nähe des äußeren Lidwinkels eine Schwellung des rechten Oberlides, das seit 4 Jahren sich vergrößert hatte. Die Geschwulst war mit dem Tarsus verwachsen. In dem von Moauro (l. c.) mitgeteilten Falle saß bei einem 30jährigen Manne die Geschwulst am rechten Unterlide und hatte die Größe einer Haselnuss.

Fuchs (l. c.) beobachtete eine ovale, mehr als 1 cm im Längsdurchmesser betragende Geschwulst, die unbeweglich mit dem Tarsus des Oberlides verbunden war. Auf Grund des mikroskopischen Befundes wird die Geschwulst als eine Mischgeschwulst, nämlich als ein Cystocarcinom mit teils fibrösem, teils chondromatösem Stroma betrachtet, in dem Schläuche von Epithelzellen mit einem centralen Lumen oder solide Krebsschläuche eingelagert waren. An manchen Stellen waren die ursprünglichen Lumina zu großen cystenartigen Räumen umgewandelt. In einem von Ischreyt (l. c.) berichteten Falle, der als alveolares Carcinom diagnostiziert wurde, war die bei einem 62jährigen Kranken entstandene beträchtliche Lidgeschwulst rasch gewachsen; sie war im temporalen Abschnitte des konvexen Tarsusrandes entstanden. Ihr Ausgangspunkt dürfte sehr wahrscheinlich in eine Krause'sche Drüse zu verlegen sein, da die Reste einer solchen in unmittelbarer Nachbarschaft der Geschwulst gefunden wurden. Haut und Bindehaut erschienen nicht verändert.

Die Behandlung der Cysten und Geschwülste ist eine operative und wäre unter Umständen zur Deckung des Defektes eine Conjunctival- bezw. Blepharoplastik erforderlich.

## Litteratur zu §§ 141—150.

### a) Meibom'sche Drüsen.


1868. 1. Wolfring, Ein Beitrag zur Histologie des Trachoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV. S. 159.

1870. 2. Baldauf, Ein Fall von Adenom der Meibom'schen Drüsen. Inaug.-Diss. München.

1873. 3. Nettleship, Glandular tumour of eyelid of somewhat unusual character. Ophth. hospit. Reports. VII. p. 220.

1878. 4. de Vincentiis, C., Della struttura e genesi del calazion con osservazioni sulla origine epiteliale delle cellule giganti. Napoli. 58 pp.

5. Fuchs, E., Über das Chalazion und einige seltene Lidgeschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 121.

6. Fuchs, E., Adenom der Talgdrüsen (oder der Meibom'schen Drüsen?). v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 158.

1881. 7. Saltini, Sur l'inoculabilité du chalazion dans les yeux des lapins. Congr. périod. internat. zu Mailand. Compt. rendu. p. 78.

1883. 8. Reymond, Della secrezione delle ghiandole di Meibomio e dei suei rapporti col xerosis epitheliale. Nota presentata all' Accademia di Torino. 13. Guglio.

1884. 9. Lagrange, Contribution à l'anatomie pathologique du chalazion. Arch. d'Opht. IV. p. 460.

10. Burchardt, M., Beitrag zur Anatomie des Chalazion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August. S. 229.

1885. 11. Podwysotzki, Über die Regeneration von Epithelien. Fortschr. d. Medizin. No. 19. S. 630.

1886. 12. Boucheron, Sur le chalazion microbien expérimental. Bull. et Mém. de la soc. franç. d'Opht. 4. année. p. 88.

13. Poncet, Bactériologie du chalazion. Annal. d'Ocul. XCV. p. 211. (Soc. franç. d'Opht. 4. congr.)

14. Vassaux, Sur la bactériologie du chalazion. Séance de la soc. de biol. du 19. Juin.

15. Vassaux, Seconde note sur la bactériologie du chalazion. Ibid. No. 32. p. 440.

1887. 16. de Vincentiis, Adenoma delle ghiandole di Meibomio in via di trasformazione in cancroide. Rendiconto della Soc. ottalm. ital. p. 44.

17. Dehenne, Traitement du chalazion. Union méd. p. 171. Ref. Recueil d'Opht. p. 123.

1888. 18. Addario, Su di un caso di calazio multiplo e di tarsite cronica diffusa di tutte e quattro le palpebre. Annali di Ottalm. XVII. p. 259.

19. Ray, The removal of chalazion after the method of Dr. Agnew. Americ. Journ. of Ophth. p. 259.

20. Bock, E., Ein Fall von Adenom der Meibom'schen Drüsen. Wiener klin. Wochenschr. No. 39.

1889. 21. Lagrange, F., Anatomie pathologique et pathogénie du chalazion. Arch. d'Opht. IX. p. 226.

22. Addario, Ricerche batteriologiche su cinque calazii. Rendiconto del congr. della assoc. ottalm. ital. (Riunione di Napoli.) Annali di Ottalm. XVIII. p. 230.

1890. 23. Tangl, Fr., Über die Ätiologie des Chalazion. Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose. Beiträge z. path. Anat. u. allg. Pathol. IX.

24. Salzmann, Beiträge zur Kenntnis der Lidgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 292.

1890. 25. Rumschewitsch, Zur Onkologie der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 407.
26. Deutschmann, R., Zur Pathogenese des Chalazion. Beiträge z. Augenheilk. Heft 2. S. 109.
1891. 27. Dianoux, La conjonctivite à chalazion. Arch. d'Opht. XII. p. 302.
28. Weiss, L., Zur Pathogenese des Chalazion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 206.
1892. 29. Treitel, Mikroskopische Struktur des Chalazion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 158.
30. Gama Pinto, Exstirpation du chalazion. Annal. d'Ocul. CXVII. p. 243.
1893. 31. Röhlmoos, H., Über das Chalazion. Inaug.-Diss. Gießen.
32. Block, L'étiologie du chalazion. Société ophtalmologique néerlandaise. Séance du 18. décembre 1892, à Amsterdam. Ref. Annal. d'Ocul. CIX. p. 106.
33. Chibret, Pathogénie du chalazion; contribution clinique. (Soc. d'Opht. de Paris. Séance du 7. février.) Annal. d'Ocul. CIX. p. 202.
34. Fukala, Beitrag zur Chalazion-Ätiologie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober. S. 302.
35. Deyl, Über specifische Bazillen des Chalazion. Internat. klin. Rundschau. No. 14 und 15.
36. Parisotti, Etiologie du chalazion. (Congrès de la Société française d'opht. Onzième session tenue à Paris du 1.—4. Mai.) Annal. d'Ocul. CIX. p. 417.
37. Topolanski, Zur Therapie des Chalazion. Wiener med. Wochenschr. No. 46.
1894. 38. Manfredi, Sur le chalazion. (11. internat. mediz. Kongress. Rom.) Annal. d'Oculist. CXI. p. 367.
39. v. Wichert, P., Über den Bau und die Ursachen des Chalazion. O. Nauwerk's pathol.-anatom. Mitteil. XV.
40. Landwehr, F., Zur Ätiologie des Chalazion. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. XVI, 2.
41. Sourdille, G., Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif des glandes de Meibomius. Arch. d'Opht. XIV. p. 179.
1895. 42. Alfieri, Le più recenti quistioni sulla natura del calazio. Arch. di Ottalm. III. p. 77.
43. Valude, E., L'acné meibomienne; une variété d'orgelet. Bullet med. 21. Juillet.
44. Wadsworth, An adenoma of the Meibomian gland. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-first annual meeting. New London. p. 383.
1896. 45. Palermo, C., Sulla etiologia del calazion. Annali di Ottalm. XXV. p. 481 e 559.
46. Dor, Epithélioma des glandes Meibomiens. (Soc. des scienc. méd. de Lyon.) Ref. Revue générale d'Opht. p. 520 et Lyon méd. 5 Juillet.
1897. 47. Vogel, G., Über die Ätiologie des Chalazion. Inaug.-Diss. Tübingen.
48. Mitvalsky, Über Tarsitis necroticans. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar u. März.
49. Mitvalsky, Über Colloidperlen der Meibom'schen Drüsen und deren Ausscheidung durch die Tarsalbindehaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar und März.
50. Pes, Ricerche microchimiche sulla secrezione delle ghiandole sebacee palpebrali. Archiv. di Ottalm. V. p. 82.
1898. 51. Guth, Ein Fall von Sepsis nach einem Hordeolum. Prager med. Wochenschr. No. 3.
52. Priouzeau, Etiologie du chalazion. Annal. d'Ocul. CXIX. p. 126.
1899. 53. Poroschin, Zur pathologischen Anatomie der Chalazien. (VI. Kongress russischer Ärzte.) Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. S. 669.

1899. 54. Maklakow, A., Ein Fall von chronischer Entzündung der Meibom'schen Drüsen. (Moskauer augenärztl. Ges., 28. Sept.) Wratsch. XX. p. 1307.

55. Vehmeyer, Zur Pathologie und Therapie des Chalazion. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. II. No. 20.

1901. 56. Hála, Der Chalazionbacillus und sein Verhältnis zu den Corynebakterien. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 371.

57. Henke, Die Pathogenese des Chalazion, nebst Bemerkungen zur histologischen Differentialdiagnose der Tuberkulose- und Fremdkörperriesenzellen. (Bericht der Deutschen pathol. Gesellschaft auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. S. 892.

58. Knapp, H., A case of adenoma of the meibomian glands. Transact. of the Americ. ophth. Society. Thirty-seventh Annual meeting. p. 328.

59. Wood, A. Casey, A case of pigmented adenoma of the lower lid. (Chicago Ophth. and Otolog. Society.) Ophth. Record. p. 610.

1902. 60. Rabl, Histologie der normalen Haut. Mraček, Handbuch d. Hautkrankheiten. I. S. 79. Wien, A. Hölder.

61. Ehrmann, Funktionsanomalien der Talgdrüsen. Mraček, Handb. d. Hautkrankheiten. I. S. 497. Wien, A. Hölder.

1903. 62. Aschheim, Specielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Vossius, Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenheilk. V. Heft 2.

63. Carra, Chez une hémophile suite grave de la cure radicale du chalazion. Bullét. et Mémoires de la Société franç. d'Opht. p. 347.

1904. 64. Erdmann, Über einen Fall von Chalazion marginale. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 171.

65. Hála, Über den Chalazionbacillus und sein Verhältnis zu den coryneartigen Bakterien, Wiener med. Rundschau. S. 460.

66. Lagrange, Des pseudo-tumeurs des paupières (Chalazion). Traité des tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes. II. Chapitre IV. p. 765. Paris, H. Steinheil.

67. Fejér, Über Erkrankungen des Tarsus mit besonderer Rücksicht auf die Pathologie des Chalazion. Arch. f. Augenheilk. L. S. 31.

1905. 68. Buschke, A., und Fränkel, A., Über die Funktion der Talgdrüsen und deren Beziehung zum Fettstoffwechsel. Berliner klin. Wochenschr. No. 12.

69. Bietti, Sal valore patogeno del bacillo di calazio di Deyl. Arch. di Ottalm. XII. p. 534.

70. Knapp, Hypertrophy and degeneration of the meibomian glands. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-ninth Annual Meeting. p. 57.

71. Pause, Ein Fall von Adenom der Meibom'schen Drüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, I. S. 88.

1906. 72. Allessandro, Blastomiceti nel calazio. La Clinica oculistica. p. 690.

73. Hoppe, Über den Einfluss der Saughyperämie auf das gesunde Auge und den Verlauf gewisser Augenkrankheiten. Münchener med. Wochenschr. S. 1958.

74. Schiefferdecker, Die Drüsen des menschlichen Augenlides. Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilk. Deutsche med. Wochenschr. S. 1886.

75. Cabannes et Lafon, L'adénome des glandes de Meibomius. Arch. d'Opht. XXVI. p. 422.

1907. 76. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena. H. Fischer. S. 61.

77. Natanson, Chronische multiple eitrige Entzündung der Meibom'schen Drüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. I. S. 529.

1907. 78. Igersheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Conjunctivaldiphtherie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVII. S. 162.
79. Castelain, Infection particulière du bord libre palpébral (streptothricose meibomienne). Annal. d'Ocul. CXXXVIII. p. 261.

b) Krause'sche Drüsen.

1878. 1. Fuchs, Drüsencarcinom der Lider. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 161.
1882. 2. Moauro, Adenoma delle glandole tarso-congiuntivali de Ciaccio. Rivista internaz. di Medicina e Chirurgia. IV. p. 209.
1888. 3. Wolfring, Anatomischer Befund bezüglich der Krause'schen Drüsen und ihre Beteiligung an pathologischen Prozessen. Bericht des VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 298.
1889. 4. Moauro, Dilatazione cistica delle glandole di Krause. Annali di Ottalm. XVIII. p. 251.
1890. 5. Rumschewitsch, Zur Onkologie der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 387.
6. Salzmann, Beiträge zur Kenntnis der Lidgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 292.
1905. 7. Thompson and Chatterton, Cyst of Krause's gland. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. XXV. p. 1.
1906. 8. Schiefferdecker, Die Drüsen des menschlichen Augenlides. (Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilk.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1886.
9. Contino, A., Grossa cisti della ghiandola di Krause con particolare reperto istologico. La Clinica Oculistica. Luglio-Agosto.
10. Meller, Über die Beziehungen der Mikulicz'schen Erkrankung zu den lymphomatösen und chronisch-entzündlichen Prozessen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV, II. S. 177.
11. Ischreyt, Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. S. 93. Berlin, S. Karger.

## II. Krankheiten der Bindegewebssubstanz des Tarsus.

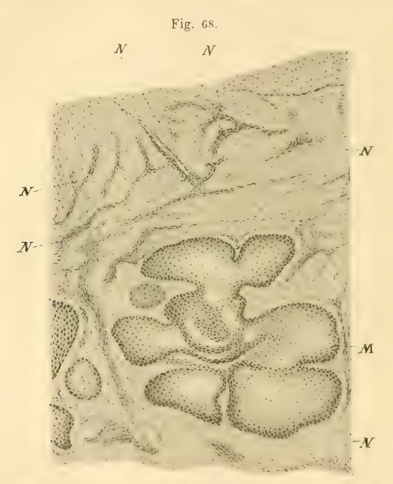
§ 151. Die Krankheiten des tarsalen Bindegewebes sind zumeist entzündliche, die als Tarsitis und Peritarsitis bezeichnet werden. Die Bezeichnung: Chondritis und Perichondritis ist im Hinblicke auf die ausschließlich bindegewebige Natur des Tarsus unstatthaft.

Entzündliche Schwellungen des Tarsus werden durch primäre lokale Entzündungen der Haut oder der Bindehaut hervorgerufen und sind demnach fortgepflanzt; sie treten teils akut, teils chronisch auf, entsprechend dem Charakter der ursprünglichen Erkrankung. Dass solche Entzündungen der Bindehaut sich leicht auf den Tarsus fortpflanzen können, erklärt sich daraus, dass das feste tarsale Bindegewebe sich allmählich ohne eine bestimmte Grenzmarkierung in das subconjunctivale auflöst, daher auch eine Trennung des Tarsus von der aufliegenden Bindehautplatte wegen der festen Verwachsung der beiden Teile nur künstlich stattfinden kann. Verständlich ist es auch, dass die Fortpflanzung der Entzündung im tarsalen

Bindegewebe hauptsächlich entlang den Bahnen der Gefäße und Nerven sich vollzieht, da sie allein in ihrem tarsalen Verlaufe von einem etwas lockeren Bindegewebe begleitet werden und dadurch ein geringerer Gewebswiderstand gegenüber dem festgefügten Tarsalgewebe geschaffen wird.

Bei einer akuten entzündlichen Schwellung des Tarsus ergiebt die Palpation eine leichte Verdickung und eine Vermehrung der Resistenz, auch erschwert diese Beschaffenheit des Tarsus, wenn sie am Oberlide aus-

Fig. 68.




Sagittaler Schnitt durch einen bei Trachom erkrankten Tarsus. Vergr. 1:80.
*NNNNNN* Sprossenartige Bindegewebsstränge und neugebildete Gefäße; *M* Meibom'sche Drüse.

gesprochen ist, die Ektropionierung. Die Ränder des Tarsus sind ebenfalls verdickt, leicht wulstig und wenig abgrenzbar. Eine solche entzündliche Infiltration findet sich bei kutanen und subkutanen akuten Entzündungen des Lides, wie beispielsweise beim Furunkel und beim Erysipel, und bei heftigen akuten Katarrhen der Bindehaut, wie bei gonorrhoischen.

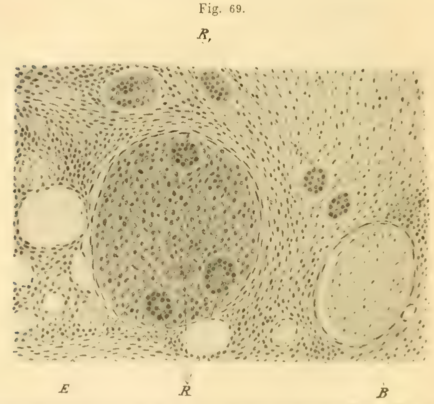
Eine chronische Entzündung des Tarsus findet sich schon in einem frühen Stadium des Trachoms und zwar ist fast regelmäßig als Ausdruck einer entzündlichen Stauung eine kleinzellige Infiltration, hauptsächlich

und entsprechend dem Arcus arteriosus tarseus superior und inferior (Greeff 37), auch entlang den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen anzutreffen. An den Gefäßen kommt es ferner zur Bildung von Zellhaufen, so dass ein so erkranktes Gefäß von einem Zellmantel zumeist in der Breite von 1 bis 2 Zellreihen umhüllt erscheint, der an einzelnen Stellen selbst knötchenförmig anschwillt. Nach W. und M. Goldzieher 49) bilden die zelligen Elemente ein ausgesprochenes Infiltrat der Gefäßadventitia. Die zelligen Elemente sind größtenteils Plasmazellen, zwischen denen sehr spärliche Leukocyten und gewucherte Bindegewebszellen vorkommen. Im weiteren Verlaufe erscheinen die Bindegewebsspalten des Tarsus von zahlreichen miteinander anastomosierenden sprossenartigen Strängen neugebildeten Bindegewebes und zugleich von neugebildeten Gefäßen durchzogen (s. Fig. 68 *NNNNNN*). Zugleich sind die Blut- und Lymphgefäße des Tarsus stark erweitert und zeigt sich auch ihr Endothel gewuchert. Entsprechend dem Grade der Entwicklung des narbigen Stadiums des Trachoms tritt mehr und mehr eine Sklerosierung der Bindegewebssubstanz des Tarsus hervor, infolge dessen bei der Palpation der Tarsus unnachgiebiger als normal erscheint, sich schwer zusammenfalten lässt und seine Ränder zugleich etwas verdickt erscheinen. Schließlich atrophiert das tarsale Bindegewebe oder die Form des Tarsus wird hochgradig verändert. Bei einer Atrophie erscheint bei der Palpation das Areal des Tarsus verkleinert und fühlt sich der Tarsus weicher und dünner an. Die Formveränderung des Tarsus besteht in einer kahn- oder muldenförmigen Verbiegung. Nicht selten sind Atrophie und Formveränderung zugleich ausgesprochen. Bei letzterer allein ist der Tarsus verkürzt und resistenter und erscheint seine Oberfläche durch höckerige oder leistenartige Erhöhungen und muldenartige Vertiefungen uneben. Dabei ist auf der Innenfläche des erkrankten Lides entsprechend der Mitte der Tarsalbindehaut ein horizontal verlaufender, mehrere mm breiter Narbenstreifen sichtbar, der als Ausdruck eines mit dem subtarsalen und tarsalen Bindegewebe innig verwachsenen schwieligen Narbengewebes der Bindehaut anzusehen ist. Die Knickung wird dadurch hervorgerufen, dass das schrumpfende Narbengewebe das Bestreben hat, den Tarsus nach vorn umzubiegen (Fuchs 53). Greeff (l. c.) hebt hervor, dass die schwielige Verdickung der Bindehaut entsprechend der Knickungsstelle am intensivsten ist. Bei der Narbenkontraktion bilde diese Stelle gewissermaßen das Punctum fixum, nach dem die beiden Tarsusränder durch die Zugkraft der Narbe hinbewegt werden. Hervorzuheben ist, dass eine Entwicklung von sogenannten Trachomfollikeln im Tarsus niemals stattfindet, wie auch die Art der Entzündung des Tarsus durchaus nichts Specifisches darstellt (Schönberg 30).

Mannigfach sind als Begleiterscheinungen oder als Folgezustände die an den Meibom'schen Drüsen zu beobachtenden Veränderungen. Teil-

weise kommt es anfänglich zu nekrotischen Erscheinungen an den Drüsenzellen und zum Ersatze durch epitheloide Zellen, die den Charakter der Drüsenzellen, wie den wabenartigen Bau des Protoplasmas, vollkommen eingebüßt haben (s. Fig. 69 *E*), untermischt mit großen riesenzellenartigen Gebilden (s. Fig. 69 *R*). Zugleich ist in ziemlich breiter Ausdehnung um den Acinus eine perifollikuläre Bindegewebswucherung vorhanden und finden sich im Bindegewebe sehr zerstreut und in großer Zahl die gleichen riesenzellenartigen Gebilde, wie innerhalb eines Acinus (s. Fig. 69 *R*,), die wie abgeschnürte veränderte Drüsenzellen erscheinen. Hier und da sind cystische Erweiterungen des Drüsen-

Fig. 69.




Sagittaler Schnitt durch einen bei vernarbendem Trachom geschrumpften Tarsus. Vergr. 1 : 80. *E* Mit epitheloiden Zellen ausgefüllter Acinus und perifollikulär gewuchertes Bindegewebe; *R* Riesenzellen im Acinus; *R*, Riesenzellen im Bindegewebe; *B* obliterierter Acinus.

körpers und der Drüsenausführungsgänge vorhanden, oder es entsteht infolge der narbigen Schrumpfung der Bindehaut eine teilweise Verödung der Ausführungsgänge, so dass sie kaum mehr an der Innenfläche des Lides wahrzunehmen sind. Weiter können die Ausführungsgänge durch den Zug der vernarbten Bindehaut eine Verkürzung erfahren und kann dieser oder jener Acinus durch einbrechendes Bindegewebe verschlossen werden (s. Fig. 69 *B*). Dadurch entsteht eine Verkleinerung des Drüsenkörpers, wie auch eine Atrophie desselben auf eine Druckwirkung von Seiten des Narbengewebes zurückzuführen ist. Nach Ginsberg (38) können die Acini sogar ganz

schwinden und an ihre Stelle einzelne oder in Läppchen zusammenhängende Fettzellen treten, worauf das makroskopische Durchschimmern von zerstreuten, gelblichen Herden durch die Tarsalbindehaut bezogen wird.

Ähnliche Veränderungen des Tarsus, wie beim vernarbenden Trachome, sind auch beim vernarbenden Bindehaut-Pemphigus anzutreffen, wobei ebenfalls eine Ausbreitung der chronisch-entzündlichen Vorgänge auf den Tarsus stattfindet.

§ 152. Als infektiöse Granulationsgeschwülste des tarsalen Bindegewebes finden sich die leprösen, tuberkulösen und syphilitischen.

Lepröse Knoten können bei ihrem Wachstume von der Lidhaut aus in das tarsale Bindegewebe einbrechen.

Die Tuberkulose des Tarsus erscheint in der Regel von einer primären Tuberkulose der Bindehaut fortgepflanzt und ist eine solche besonders dann anzunehmen, wenn anschließend an ein tuberkulöses Bindehautgeschwür submiliare Knötchen in der Grenzzone zwischen Tarsus und Bindehaut entstehen und durch die Tarsalbindehaut graugelblich durchschimmern. Nicht ausgeschlossen ist es, dass auch ein umgekehrter Vorgang stattfinden kann, nämlich dass bei primärer Tuberkulose des Tarsus sekundär die entsprechende Bindehautstelle erkrankt und im Verlaufe nekrotisiert. Auch im Verlaufe von tuberkulösen Erkrankungen der Lidhaut kann der Tarsus miterkranken. Ein Mitbetroffensein des Tarsus bei einer lokalen conjunctivalen oder kutanen Tuberkulose ergiebt sich aus einer umschriebenen oder gleichmäßigen fühlbaren Verdickung; auch hängt bei Befallensein des Tarsus des Oberlides dasselbe etwas herab. Die Frage, ob die Tuberkulose des Tarsus auf einem exogenen Infekte beruht oder auf hämatogenem Wege entstanden ist, hängt mit der Beantwortung der Frage, wie sich dies bei der conjunctivalen und kutanen Tuberkulose des Lides verhält, zusammen. Jedenfalls ist die Möglichkeit einer solchen doppelten Entstehungsweise zu betonen. In einer Reihe von Fällen wird die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung des Tarsus erst durch die anatomische Untersuchung zu entscheiden sein.

Mikroskopisch fand ich in Präparaten einer Bindehauttuberkulose die Drüsenzellen der Meibom'schen Drüsen stark gewuchert und teilweise zu vielkernigen riesenzellenartigen Gebilden zusammengeflossen (s. Tafel IV, Fig. 6 $R_{,,}$), so dass die Acini bedeutend vergrößert erschienen. Zugleich waren — was für die ausgedehnte Verbreitung der Tuberkulose innerhalb der verschiedenen Gewebe des Lides spricht, wenn an irgend einem Teile der letzteren ein Infekt stattgefunden hat — tuberkulöse Knötchen zwischen den Muskelbündeln eingestreut (s. Tafel IV, Fig. 6 $R_{,}$), fernerhin waren solche an einem Haarfollikel so gelegen, dass dadurch gleichsam eine Teilung desselben entstand (s. Tafel IV, Fig. 6 $R$). Tuberkulöse Knötchen waren teilweise nekrotisch zerfallen, noch

entsprechend der Übergangsfalte im submukösen Gewebe sichtbar und erstreckten sich an mancher Stelle noch in das subtarsale Bindegewebe (s. Tafel IV, Fig. 6 *J*). Tuberkulöse Knötchen können ferner in der unmittelbaren Nähe des in einen Acinus mündenden Abschnittes eines Ausführungsganges einer Meibom'schen Drüse gelagert (s. Tafel IV, Fig. 2 *Tb*,) und entlang der Wand des Ausführungsganges sowie in der Umgebung der Knötchen eine kleinzellige Infiltration vorhanden sein.

Experimentell hat Stock (54) bei seinen Versuchen über endogene Augentuberkulose chalazionähnliche Knötchen am Oberlide erhalten. Ein Infiltrationsherd war an einer Stelle der Meibom'schen Drüsen eingebrochen, hatte den Acinus in zwei Teile getrennt und dadurch eine cystöse Degeneration herbeigeführt. Das pathologische Gewebe bestand am Rande aus Lymphocyten, daneben aus epitheloiden und einzelnen Riesenzellen. Im Centrum war ein Gewebszerfall vorhanden, wobei sich Tuberkelbazillen am Rande der nekrotischen Partien fanden.

§ 153. Die syphilitische Erkrankung des tarsalen Bindegewebes tritt auf als diffuses gummöses Infiltrat oder als umschriebener Gummiknoten.

Das diffuse gummöse Infiltrat ist mit bald stärker, bald weniger ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen verknüpft. Die Lidhaut erscheint gespannt und gerötet, und ist der Tarsus bei Betastung von einer fast gleichmäßigen Verdickung, ohne wesentliche Änderung der Resistenz. Die Ränder des Tarsus sind etwas dicker und gegen die Umgebung wulstartig abgrenzbar. Auf der Innenfläche des Lides schimmert durch die Tarsalbindehaut ein graues speckig aussehendes Gewebe, das bald ein größeres, bald ein kleineres begrenztes Areal einnimmt. Die Grenze dieses Gewebes wird durch einen wallartig geröteten und geschwellten Bindehautsaum markiert, von dem ausgehend die entzündliche Schwellung nach der Peripherie zu allmählich abnimmt. Im Verlaufe gehen die beschriebenen Erscheinungen bei entsprechender Behandlung zurück. Über ein eigentümliches Verhalten berichtet Ischreyt (52). In einem Falle von syphilitischer Verdickung des Tarsus des linken Oberlides, verbunden mit Trachom, traten plötzlich nach einer Tarsusexcision Lidrandgeschwüre auf, die ein Drittel des Unterlides zerstörten und auch auf den inneren Lidwinkel und dessen Umgebung übergingen.

Das Gummi ist durch eine fast knorpelharte, indolente, knotenartig umschriebene Anschwellung gekennzeichnet, die durch die Palpation leicht als dem Tarsus angehörig zu erkennen ist, auch lässt sich die Haut über derselben verschieben. Die Größe des Knotens schwankt nicht unerheblich und kann das Gummi die Größe einer Erbse oder einer Bohne, eines Kirschkernes, selbst eines kleines Taubeneies erreichen. Manchmal finden sich auch mehrere Knoten, die sich dann durch eine verschiedene Größe auszeichnen.

In einem Falle von Yamaguchi (40) saßen knorpelharte Knoten am rechten und am linken Oberlide. In der Mitte des ersteren befand sich ein größerer Knoten, etwa 2 mm breit und 6 mm lang, und nach außen ein kleiner rundlicher von etwa 2 mm Durchmesser, in der Mitte des letzteren ein solcher von 4 mm Durchmesser und nach außen von der Mitte ein kleinerer von 2 mm Durchmesser. Das klinische Bild kann demjenigen eines Chalazion oder mehrerer Chalazien sehr ähnlich sein. Bei größeren oder mehreren Knoten hängt das Oberlid etwas herab und das Unterlid wird etwas vom Augapfel abgedrängt. Entzündliche Erscheinungen am Lide fehlen. Die Bindehaut des erkrankten Tarsus zeigt eine verschiedengradige chronische Hyperämie.

Im Verlaufe kann ein Gummi rasch zerfallen und der Zerfall sich nicht bloß auf das Lid beschränken, sondern sich auch auf die Nachbarschaft ausdehnen. In einem Falle von Druais (48) wurde das erkrankte Oberlid colobomartig in seiner ganzen Dicke zerstört. In dem erwähnten Falle von Yamaguchi (l. c.) war die Tarsalbindehaut von zahlreichen Narben durchzogen und trat eine Vernarbung der Lidränder des Ober- und Unterlides lateral bis zur Mitte ein.

Die gummösen Erkrankungen des tarsalen Bindegewebes können bei geeigneter Behandlung heilen, ohne eine Spur zu hinterlassen, nur in den Fällen von hochgradigem Zerfalle eines Gummiknotens kommt es zu einer Vernarbung der Lidhaut mit dauerndem Verluste der Cilien und mit Auswärtswendung des Lidrandes.

In der Regel werden je zwei Ober- und Unterlider befallen, nicht selten symmetrisch. Auch kann das Ober- und Unterlid nacheinander erkranken, wie ich dies bei einem 40jährigen Manne beobachten konnte. 13 Monate nach dem stattgefundenen Infekt wurde hier zuerst das rechte Oberlid befallen, 4 Wochen später in geringerem Grade das linke Unterlid. Nach Abheilung trat 5 Monate später wieder ein Rezidiv am linken Unterlide auf.

Die syphilitischen Erkrankungen des tarsalen Bindegewebes kommen sowohl bei der hereditären als bei der erworbenen Lues zur Beobachtung. Stern (24) sah ein Gummi des Tarsus an beiden Oberlidern bei einem 3/4jährigen Kinde, ich selbst bei einem zweimonatlichen Kinde eine rezidivierende, gleichmäßige indolente Schwellung der beiden Oberlider, bedingt durch eine syphilitische Entzündung des Tarsus. Zugleich bestanden im letzteren Falle Condylome am After und eine Milzschwellung. Bei der erworbenen Lues handelt es sich in der Regel um eine Späterscheinung, doch tritt manchmal die tarsale Erkrankung verhältnismäßig früh auf.

Anatomisch fand Ischreyt (l. c.) den Tarsus kleinzellig infiltriert und von zahlreichen Gefäßen durchsetzt. Die Intimakerne der Gefäße, besonders der arteriellen, waren vermehrt. Die Haut des Lidrandes war in gleicher Weise verändert wie der Tarsus und waren die Wurzelscheiden der Cilien ziemlich dicht mit Rundzellen infiltriert. Die Untersuchung von Yamaguchi (l. c.) ergab, dass der Tarsus nur wenig, um so mehr aber seine Umgebung ver-

ändert war. Die hier vorhandene Wucherung hatte den Tarsus in die Höhe gedrängt, so dass er sich leicht abhob. Ein breiter langer Streifen eines kleinzellig infiltrierten Gewebes trennte den Tarsus von einem sehr dichten, straffen und zellarmen Gewebe, das die Hauptmasse der Geschwulst bildete. Zwischen den Faserzügen fanden sich reichliche mononukleäre Zellen, spärliche Lymphocyten, granulierte Zellen, eosinophile Zellen und Mastzellen. Elastisches Gewebe war ungemein reichlich vorhanden. Die Arterien zeigten fast ohne Ausnahme die Zeichen einer Endarteriitis obliterans, die Venen diejenigen einer Perivasculitis, verbunden mit Thrombosen. Ich selbst fand bei einer syphilitischen Erkrankung den Tarsus von zahlreichen erweiterten und neugebildeten Gefäßen in netzförmiger Anordnung durchzogen, ähnlich wie bei der trachomatösen Erkrankung des Tarsus (s. S. 331), wobei aber als ausschlaggebend für die anatomische Diagnose einer syphilitischen Erkrankung eine typische Perivasculitis festgestellt werden konnte. Zugleich waren die an die Bindehaut anstoßenden Partien des Tarsus und die Bindehaut selbst gleichmäßig kleinzellig infiltriert.

Die Diagnose gründet sich auf die gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Erkrankungen mit Ausschluss anderer ein ähnliches klinisches Bild darbietender Veränderungen der Lidhaut. In dem Falle von Yamaguchi (l. c. war zuerst die Diagnose auf einen Amyloidtumor gestellt worden.

Die Behandlung ist eine allgemein antisyphilitische.

§ 154. Das tarsale Bindegewebe kann von einer fettigen und von einer amyloiden Degeneration befallen werden.

Als fettige Degeneration des tarsalen Bindegewebes betrachtet Saemisch (43) die bei vernarbendem Trachom durch die Tarsalbindehaut hindurchschimmernden gelblichen Stellen; dabei sind die Meibom'schen Drüsen atrophiert und auf den Randteil des Tarsus zusammengeschoben. Nach Ginsberg (l. c. wären dagegen diese Flecken als Reste der zu Grunde gegangenen Meibom'schen Drüsen anzusehen (s. S. 333).

Die amyloide Degeneration des tarsalen Bindegewebes tritt teils als primäre Geschwulst, als sogenannte Amyloidgeschwulst, auf, teils setzt sie sich als solche von der Bindehaut auf den Tarsus fort. Primäre Amyloidgeschwülste wurden von v. Becker (2) und Raehlmann (19) beobachtet. Über eine Mitbeteiligung des tarsalen Bindegewebes bei Amyloiderkrankung der Bindehaut berichtet eine Reihe von Autoren, wie Vogel (1), Stroehmberg (7), v. Hippel (15) und Adamück (17). Das erkrankte Lid ist gleichmäßig geschwellt und zeigt der Tarsus bei Palpation eine beträchtliche Zunahme seines Volumens. Die Lidhaut erscheint dabei unbeteiligt. Das Ektropionieren besonders des erkrankten Oberlides gelingt schwer. Die Innenfläche des erkrankten Lides ist in eine speck-sulzig oder wachsartig aussehende Granulationsmasse mit einem fahlen, grauen oder ins Rötliche

spielenden Farbenton verwandelt. Gewöhnlich ist aber nicht festzustellen, ob die geschwulstartige Verdickung, von der gleichzeitig der Tarsus und die Bindehaut befallen sind, vom Tarsus ihren Ausgangspunkt genommen hat und dann auf die Bindehaut überging, oder dies in umgekehrter Weise erfolgte. Möglicherweise ist die Grenzzone zwischen Tarsus und Bindehaut überhaupt als Entstehungsort der amyloiden Wucherung aufzufassen. Nur in einzelnen Fällen, wie in dem Raehlmann'schen (l. c.) Falle, entwickelte sich eine scharf begrenzte Geschwulst im Tarsus. In dem Braun'schen (5) Falle von primärer amyloider Degeneration der Bindehaut bei einem 35 jährigen Manne waren flache, kleine, tuberkelähnliche Knötchen auf der Bindehautseite des Tarsus sichtbar. Auch kann sich eine Amyloidgeschwulst der Augenhöhle auf Tarsus und Bindehaut fortpflanzen, wie dies Bull (12) bei einem 4 jährigen Kinde beobachtete. Abgesehen von einem Exophthalmos, war das linke Oberlid von einer gleichmäßig harten Geschwulst durchsetzt. In der Regel handelt es sich um eine flächenhaft fortschreitende Erkrankung und kann im Verlaufe eine Verkümmerung des Tarsus eintreten (Vogel l. c.), wodurch die Cilien nach einwärts gekehrt werden. Auch kommt es in der Amyloidgeschwulst zur Bildung von Knorpel- und Knochengewebe. Am häufigsten erkrankt das Lebensalter zwischen 30 und 40 und wird nur ein Lid befallen, das Oberlid etwas häufiger als das Unterlid. Ich beobachtete ein Amyloid des Oberlides bei einem 26 jährigen und Schenkl (23) bei einer 66 jährigen Kranken, die übrigens wenige Stunden nach der zum Zwecke der Exstirpation der Amyloidgeschwulst ausgeführten, normal verlaufenden Chloroformnarkose an einer Thrombose der Arteria coronaria cordis sinistra starb.

Pathogenetisch ist darauf hinzuweisen, dass nach M. B. Schmidt (46) lokale Amyloidtumoren nur an solchen Stellen gebildet werden, die reich an knorpliger und elastischer Substanz und durch den Gehalt derselben an Chondroitinschwefelsäure dem Amyloid chemisch verwandt sind, wie dies für die Augenlider in bezug auf das elastische Gewebe als zutreffend anzusehen ist.

Anatomisch findet sich ein mehr oder weniger üppig gewuchertes Granulationsgewebe, das, wenn von der Bindehaut ausgehend, in den Tarsus papillenartige Sprossen hineintreibt (Vogel l. c.) und an einzelnen Stellen eine Atrophie oder selbst einen Durchbruch des Tarsus bewirkt. Ein solches, bald mehr lockeres, bald festergefügtes Granulationsgewebe ist mit stark lichtbrechenden Schollen durchsetzt. Die sehr zahlreichen verdickten Gefäßwandungen zeigen eine homogene Beschaffenheit und eine Amyloidreaktion (v. Becker l. c.). Das Gewebe des Tarsus selbst kann in eine fast homogene Masse umgewandelt sein (Vogel l. c.), oder es finden sich in der abgetragenen Geschwulst unregelmäßig geformte glasige Schollen, die nach der Bindehaut zu unförmliche große Klumpen bilden. In einem Falle von v. Hippel (l. c.) war die Bindehaut beider Augen von einer diffusen amyloiden Degeneration befallen, während sie im Tarsus mehr in isolierten Herden

vorhanden war. Zugleich fand sich eine reichliche Neubildung von Bindegewebe in der amyloid erkrankten Bindehaut.

Gelegentlich wurde bei der mikroskopischen Untersuchung trachomatös erkrankter Lider eine amyloide Degeneration des Tarsus gefunden. So beschreibt LEGRAIN (44) eine Verdickung des Tarsus im Gefolge von Trachom, wobei fast die ganze Gewebsmasse amyloid degeneriert war. Mit der amyloiden Degeneration kann beim Trachom auch eine hyaline des Tarsus verknüpft sein (SAEMISCH l. c.).

Die Behandlung der Amyloidgeschwulst ist eine operative und besteht in der Entfernung der gewucherten Massen mit gleichzeitiger Ausschälung des erkrankten Tarsus.

§ 155. Geschwülste des tarsalen Bindegewebes sind primäre oder sekundäre, d. h. von der Umgebung fortgepflanzte, oder finden sich zugleich mit Geschwülsten der Bindehaut oder der Lidhaut.

Als primäre Geschwülste der Innenfläche des Tarsus finden sich breite, blassrötliche, warzenähnliche Bildungen, vorzugsweise am Oberlide, selten am Unterlide — und hier auch nur spärlich — bald vereinzelt, bald in so großer Zahl, dass die Tarsalbindehaut damit wie besät erscheint; sie liegen so nahe nebeneinander, dass die Tarsalbindehaut mit einer größeren und kleineren Fläche verglichen werden kann (s. Fig. 70), die mit lose nebeneinander sitzenden Pflastersteinen besetzt ist. Die einzelnen Erhebungen sind in der Regel durch tiefe Einschnitte voneinander getrennt und zeigen eine leicht zerklüftete und trockene Oberfläche. Sie sind von sehr derber, fast etwas harter Beschaffenheit und so fest mit ihrer Unterlage verwachsen, dass man sofort den Eindruck erhält, als wurzelten sie mit ihrer Basis im Tarsus selbst. Dass dies der Fall ist, davon kann man sich leicht bei der operativen Entfernung überzeugen. Manchmal wurzeln diese Bildungen nicht mit breiter, sondern mit einer gestielten Basis im tarsalen Bindegewebe.

Fig. 70.

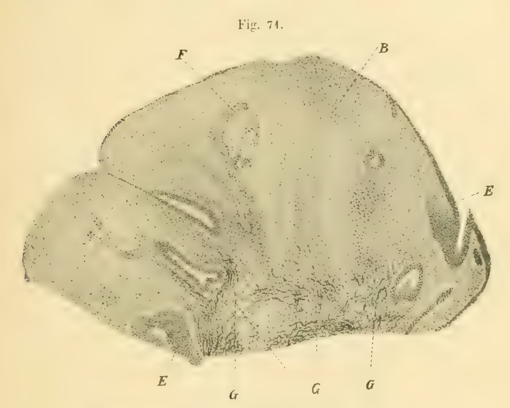


Tarsale und conjunctivale Form des sog. Frühjahrskatarrhes. Natürliche Größe.

Gewöhnlich werden diese papillären Wucherungen als die tarsale Form des sogenannten Frühjahrskatarrhes, der Conjunctivitis vernalis, angesehen. In einer Reihe von Fällen ist zugleich eine blasse, grauröthliche und gallertig oder wachsähnlich aussehende Wucherung der Skleralbindehaut am Limbus corneae (s. Fig. 70) entwickelt, die als die dem sogenannten Frühjahrskatarrhe eigentümliche conjunctivale Form erscheint (s. dieses Handb. II. Teil, Bd. V, Abt. I, S. 456).

Besondere Beschwerden bestehen, abgesehen von zeitweise auftretender geringer katarrhalischer Absonderung, nur in sehr geringem Grade; solche beziehen sich hauptsächlich auf eine gewisse Schwere und Müdigkeit in den Lidern. Um so erstaunter ist man, wenn man beim Ektropionieren die hochgradigen Veränderungen der Tarsalbindehaut zu Gesichte bekommt. Die Erkrankung ist eine doppelseitige und befällt ausschließlich jugendliche Individuen. Anämische mit Polyadenitis scheinen besonders disponiert zu sein. Die Wucherungen zeigen nach ihrer Entfernung eine außerordentlich große Neigung zur Wiederkehr.

Fig. 71.




Sagittalschnitt durch eine Wucherung des Oberlides. Vergr. 1 : 15.
*B* Bindegewebe; *F* Gefäß; *EE* Epithelsprossung; *GGG* elastisches Gewebe.

Über die Pathogenese, die anatomische Zusammensetzung und den Ausgangspunkt der papillären Wucherungen herrschen zur Zeit noch verschiedene Meinungen. Kreibich (41) betrachtet den sogenannten Frühjahrskatarrh als eine Lichtkrankheit. Während bei der Annahme einer solchen der Einfluss des Sonnenlichtes für die conjunctivale Form des Frühjahrskatarrhes direkt in Anschlag gebracht werden könnte, wäre für die tarsale Form die experimentell festgestellte Thatsache zu verwerten, dass die chemisch wirksamen Strahlen der Sonne eine Membran von der Dicke des Lides durchdringen können. Damit wäre auch die viel häufigere Erkrankung des Oberlides gegenüber dem Unterlide in Einklang zu bringen, insofern als

das Oberlid hauptsächlich den Schutz des Auges gegen das Sonnenlicht zu leisten hat. Ein gewisse Stütze erhält diese Anschauung durch einen von Reis (57) erhobenen mikroskopischen Befund, wonach an den kleinen präkapillaren Gefäßen des subtarsalen Netzes Gefäßveränderungen an der Intima anzutreffen waren, die die größte Ähnlichkeit mit einer vakuolisierenden Degeneration der Intima-Endothelien, bedingt durch Röntgenstrahlen, Radium oder Hochfrequenzströme, besaßen. Axenfeld (56) betrachtet den Frühjahrskatarrh nicht als eine durch die ultravioletten Strahlen direkt hervorgerufene Erkrankung, sondern das Licht als ein sie auslösendes Moment; er ist mehr zur Annahme einer parasitären Ätiologie geneigt.

Als Ausgangspunkt der papillären Wucherungen muss ich in Übereinstimmung mit Goldzieher (50), Schieck (55), Thaler (51), Rschanitzin (45) die innersten Lamellen des Tarsus bezeichnen, während Axenfeld (l. c.) in diesen Veränderungen eine chronische Entzündung der Tarsalbindehaut allein erblickt.

Anatomisch handelt es sich im wesentlichen um eine aus dichtgefügtem Bindegewebe bestehende fibromartige Wucherung, deren Oberfläche mit einem Epithel überzogen ist (s. Fig. 71 *E E*). Diesem Bindegewebe (s. Fig. 71 *B*), das die Hauptmasse der Gewebswucherung darstellt, sind zahlreiche und unregelmäßig durcheinander gewirrte elastische Fasern, besonders an der Basis der Wucherung, beigemischt (s. Fig. 71 *G G G*). Die Blutgefäße sind spärlich und können erweitert sein (s. Fig. 71 *F*). Zur Beurteilung der verschieden lautenden Befunde ist die Unvollständigkeit des Untersuchungsmateriales zu beachten, da häufig nur oberflächlich excidierte Wucherungen zur Verfügung standen. Auch kann das anatomische Bild dadurch verwischt werden, dass medikamentöse oder operative Einwirkungen der Gewinnung des Präparates vorausgegangen waren. Goldzieher (l. c.) und Thaler (l. c.) betonen die vorzugsweise bindegewebige Natur der Wucherungen und sehen den Gehalt an elastischen Fasern als relativ gering an. Schieck (l. c.) und Rschanitzin (l. c.) sind der gegenteiligen Meinung und lassen das neugebildete Fasergerüste vorwiegend aus gewucherten elastischen Fasern sich zusammensetzen. Nach Schieck (l. c.) zeigen die neugebildeten Fasermassen eine große Neigung zur hyalinen Degeneration und legen sich an den Kuppen der Prominenzen zu mehreren Lagen zusammen, die hyaline Säume und Inseln bilden. Der Elastingehalt gehe in dem stärker gequollenen und veränderten Zwischengewebe bald zu Grunde, wie auch der Tarsus selbst an elastischer Substanz einzubüßen scheine. Nach Axenfeld (l. c.) kommt es zu einer Wucherung der gesamten Elemente des conjunctivalen Gewebes, der Gefäße, des Stützgewebes und der Lymphzellen unter besonders reichlicher Bildung von Plasmazellen. Axenfeld betont auch, dass die sklerotische Verdickung, besonders die subepitheliale, einzig und allein dem Frühjahrskatarrhe zukomme, nicht aber anderen conjunctivalen Erkrankungen. Was die zelligen Elemente anlangt,

so finden sich Bindegewebszellen, mono- und polynukleäre Leukocyten, eine große Zahl von Plasmazellen und Herde kleinzelliger Infiltration. Nach Axenfeld (l. c.) treten in den späteren Stadien zugleich mit einer Entartung der Plasmazellen und der fortschreitenden Hyalinisierung des Bindegewebes zahlreiche Mastzellen auf und werden eosinophile Zellen nicht bloß im gewucherten Bindegewebe, sondern auch im Bindehautsekrete angetroffen.

Das die Oberfläche der papillären Wucherungen überziehende Epithel wächst in die Lücken zwischen dieselben hinein oder stülpt sich durch Emporheben von Seiten der Wucherungen und der geschwellten Bindehaut ein. Solide Epithelzapfen oder -sprossen erscheinen alsdann in das Gewebe hineingetrieben (s. Fig. 71 *EE*). Die Epithelzellen zeigen dabei eine große Neigung zur Degeneration, so dass es auch zur Cystenbildung kommen kann, die Zellverbände sind gelockert, hier und da sind die Epithelien abgestoßen und besonders reichlich finden sich Becherzellen. Häufig sind auch die Epithelzellen platt gedrückt oder der Epithelüberzug mangelt an einzelnen Stellen (s. Fig. 71).

Die Voraussage ist insofern eine ungünstige, als Rezidive selbst nach möglichst radikaler Entfernung der Geschwülste gerne sich einstellen.

Die operative Behandlung besteht in einer ausgedehnten kräftigen Abschabung der festsitzenden Wucherungen mittels des scharfen Löffels. Häufig muss mit der Schere nachgeholfen werden, um das erkrankte Tarsalgewebe ausgiebig fortzunehmen. Über die Erfolge der Lichtbehandlung sind die Akten noch nicht geschlossen. Bei der Ausführung dieser Behandlung ist das Auge durch einen lichtdichten Verband oder durch eine Dunkelkammerbrille aus Celluloid vor Licht zu schützen. In einigen Fällen trat eine Abflachung oder selbst ein Schwund der Wucherungen am Limbus corneae ein, während in anderen der Erfolg ein negativer war. Nach meinen Erfahrungen ist das Tragen von gelben Gläsern von großem Nutzen bei der conjunctivalen Form des sogenannten Frühjahrskatarrhes.

§ 156. Als primäre Geschwülste des Tarsus werden ferner Ecchondrome, Enchondrome und Sarkome beschrieben.

In der Meinung, dass der Tarsus zu echtem hyalinem Knorpel auswachsen könne, hat Fuchs (10) als Ecchondrom eine geschwulstartige erbsengroße Verdickung des Tarsus von knorpelartiger Härte bezeichnet. Die mikroskopische Beschreibung lässt allerdings eine Angabe über das Vorhandensein von Knorpelgewebe vermissen. Die Geschwulst bestand aus breiten homogenen ineinandergefügten Fasern und aus verschieden gestalteten und durch Ausläufer miteinander zusammenhängenden spaltförmigen Lücken, die von einem mit Kernen besetzten Häutchen ausgekleidet waren.

Keyser (31) bezeichnet auf Grund der mikroskopischen Untersuchung als Enchondrom eine langsam gewachsene rundliche knorpelähnliche Geschwulst des Unterlides, die nach operativer Entfernung zweimal rezi-

divierte und zuletzt eine völlige Entfernung des Tarsus und eines Teiles der Bindehaut notwendig machte.

Auch Sarkome scheinen manchmal primär vom Tarsus auszugehen. Von einem solchen Sarkome berichtet Coleman (33) bei einem 22jährigen Manne und Gallenga (22) bei einer 66 jährigen Frau, bei der $^2/_3$ des rechten Oberlides befallen waren. Ein alveoläres Riesenzellensarkom des rechten Unterlides bei einer 30jährigen Frau beobachtete Wilmer (29). Das Bindegewebe innerhalb der Geschwulst war inselförmig schleimig entartet und fand sich außerdem noch eine unregelmäßig verteilte Pigmentierung. Ein von Steiner (34) als wahrscheinlich vom Tarsus ausgehendes Sarkom bezeichneter Fall betraf das rechte Oberlid eines in den mittleren Lebensjahren stehenden Mannes. Die Lidgeschwulst war über walnussgroß und überall gleichmäßig knorpelartig hart. Die Haut über derselben war verschieblich und die Bindehaut stellenweise geschwürig.

Hutchinson (4) entfernte bei einem 38jährigen Manne eine Geschwulst des rechten Oberlides, die wie ein Lappen zwischen Lid und Bulbus herab- und mit dem Tarsus zusammenhing, eine sehr feste Beschaffenheit darbot und auf der Schnittfläche rötlich aussah. Die Geschwulst wurde als Fibrosarkom bezeichnet. Die von Prout (16) und Bull (16) als gleichzeitiges Sarkom der Tarsalbindehaut und des Tarsus angesehene Geschwulst dürfte als Amyloidgeschwulst zu betrachten sein, die, von der Tarsalbindehaut ausgegangen, sich auf den Tarsus ausdehnte und sich zu einer großen Granulationsgeschwulst entwickelte. Mikroskopisch waren innerhalb der letzteren wachsartige, farblose Massen von sehr verschiedener Größe vorhanden. Die Wände der kleinen Arterien und der Kapillaren zeigten stellenweise deutliche Zeichen einer amyloiden Infiltration, wobei die innere Gefäßwand zuerst ergriffen schien.

Sekundär d. h. fortgepflanzt auf das tarsale Bindegewebe finden sich verschiedenartige Geschwülste, die von der Lid- oder Bindehaut ihren Ausgangspunkt genommen haben. Immerhin setzt der Tarsus wegen seiner derben Beschaffenheit dem Vordringen von Geschwülsten einen erheblichen Widerstand entgegen.

Die Behandlung ist eine operative und ist der durch die Entfernung der Geschwulst entstehende Gewebsdefekt plastisch zu decken.

§ 157. Bei angeborenen Liderkrankungen findet sich manchmal eine mangelhafte Ausbildung des Tarsus. Eine solche habe ich im Gefolge der halbseitigen Gesichtshypertrophie, verbunden mit Buphthalmos, entsprechend der beteiligten Seite beobachtet (s. S. 168). Der Tarsus zeigte bei der Palpation eine bedeutende Abnahme seiner Größe und beim Ektropionieren erschienen die Ausführungsgänge der Meibom'chen Drüsen von geringerer Breite als unter normalen Verhältnissen. Eine mangelhafte Entwicklung des Tarsus wurde von Guibert (27) als Ursache des angeborenen Entropion angegeben.

## Litteratur zu §§ 151—157.


1873. 1. Vogel, Über Perichondritis des Tarsalknorpels. Inaug.-Diss. Bonn.

1874. 2. v. Becker, F. J., Amyloid-Degeneration af tarsi. Finska Läkaresällsk. Förh. XVII.

1875. 3. Michel, Krankheiten der Lider. Kap. IV. Dieses Handbuch. I. Aufl.

4. Hutchinson, J., A rare tumor of the upper eyelid. Ophth. Hosp. Rep. p. 245.

5. Braun, Über Geschwülste der Orbita. Annalen der chirurg. Gesellsch. von Moskau. Ref. Nagel-Michel, Jahresber. f. d. Jahr 1875. S. 437.

1877. 6. Laskiewicz-Friedensfeld, Zwei Fälle von Tarsitis syphilica. Przeglad lekarski. No. 35.

7. Stroehmberg, Ein Beitrag zur Kasuistik der amyloiden Degeneration an den Augenlidern. Inaug.-Diss. Dorpat.

8. Quaglino e Guaita, Contribuzione alla storia clinica ed anatomica dei tumori intra- ed extraoculari. Annali di Ottalm. VI. p. 163.

1878. 9. Fuchs, E., Tarsitis syphilitica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 21.

10. Fuchs, Über das Chalazion und einige seltene Lidgeschwülste Ecchondrose des Tarsus). v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, Abt. 2. S. 12.

11. Bull, C. S., Tarsitis syphilitica. New York med. Journ. March. p. 272.

12. Bull, C. S., A case of amyloid infiltration of the eyelid and orbit. Ibid. January.

1879. 13. Vincentiis, C. de, Contribuzione alla tarsite scrofolosa. Atti dell' assoc. ottalm. ital. p. 322.

14. Falchi, F., Una osservazione di ulcerazione palpebro-congiuntivale di natura tubercolare. Gior. d. R. Accad. di med. di Torino. XLII. p. 355.

15. v. Hippel, Über amyloide Degeneration der Lider. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 1.

16. Prout, J. S., und Bull, Ch. S., Sarkom des Tarsus und der Conjunctiva mit amyloider Infiltration. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 221.

1880. 17. Adamück, Über die amyloide Entartung der Lider. Sitzungsber. d. med. Gesellsch. zu Kasan. No. 3. Referiert bei Kubli, Die klinische Bedeutung der sog. Amyloidtumoren der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. X. S. 430 und 578.

1881. 18. Businelli, Caso di degenerazione amiloido del tessuto peritarsale. Annali di Ottalm. p. 532.

1882. 19. Raehlmann, Über amyloide Degeneration der Augenlider. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 402.

1883. 20. Raehlmann, Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-Augenklinik zu Dorpat für den Zeitraum von September 1881 bis Ende Dezember 1882.

21. Raehlmann, Path.-anatomische Untersuchungen über die follikuläre Entzündung der Bindehaut des Auges oder das Trachom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 2.

1884. 22. Gallenga, C., Contribuzione allo studio dei tumori delle palpebre (Sarcoma melanotico). Gazetta delle Cliniche. No. 35.

1885. 23. Schenkl, Exstirpation eines Lidtumors, Blepharoplastik. Tod sechs Stunden nach der Operation. Prager med. Wochenschr. No. 14.

1892. 24. Stern, H., Kasuistik der syphilitischen Erkrankung des Tarsus nebst einem Beitrag. Inaug.-Diss. Würzburg.

25. Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. XXI.

26. Krüdener, Baron H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Augenlidtumoren. Inaug.-Diss. Dorpat.

1893. 27. Guibert, Un cas d'entropion congénital double. Guérison. Arch. d'Opht. p. 181.

1893. 28. Simon, Tarsitis bei hereditärer Syphilis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai.

1894. 29. Wilmer, W. H., Case of melanotic, giant-celled, an alveolar myxosarcoma of the eyelid. Transact. of the Americ. ophth. soc. Thirtieth meeting. p. 91.

1895. 30. Schönberg, W., Über die Veränderungen des Lidknorpels bei Trachom. Inaug.-Diss. St. Petersburg.

31. Keyser, P. D., Ein Fall von Enchondrom des Tarsus des oberen Lides. (46. Jahressitzung der med. amerik. Gesellsch.) Ref. Annal. d'Ocul. CXIV. p. 69.

1896. 32. Reiner, S., Ein Fall von Tarsitis syphilitica mit sulziger Infiltration der Conjunctiva bulbi. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. XXIII. S. 57.

1899. 33. Coleman, Sarcoma of the tarsus. (Chicago Ophth. and Otol. Society.) Ophth. Record. p. 251.

34. Steiner, Ein Fall von Sarkom des Oberlides. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar. S. 43.

1902. 35. Raehlmann, Über trachomatöse Erkrankung der Lidränder u. des Lidknorpels. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 10.

36. Junius, Die pathologische Anatomie der Conjunctivitis granulosa nach neueren Untersuchungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. Ergänzungsheft. S. 77.

37. Greeff, Auge. Orth's Lehrbuch d. speciellen path. Anatomie. Neunte Lieferung. I. Hälfte. Berlin, A. Hirschwald.

1903. 38. Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin, S. Karger. S. 37.

1904. 39. Schieck, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 1.

40. Yamaguchi, Über Tarsitis syphilitica unter dem Bilde der Amyloiddegeneration. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 8.

41. Kreibich, Die Wirkung des Sonnenlichtes auf Haut und Conjunctiva. Wiener klin. Wochenschr. No. 24.

42. Jurnitschek, Ein Fall von Tarsitis syphilitica. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 376.

43. Saemisch, Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Dieses Handbuch. V. Abt. I. 2. Aufl. Leipzig, W. Engelmann.

44. Legrain, Hypertrophie et dégénérescence amyloïdes des cartilages tarsales probablement d'origine hérédo-syphilitique. Société de Dermatol. et de Syphilographie.) Recueil d'Opht. p. 695.

1905. 45. Rschanitzin, Zur Frage der Histopathologie der Conjunctivitis aestivalis. (Sitzung d. ophth. Gesellsch. in Moskau.) Westnik Ophth. p. 746.

46. Schmidt, M. B., Über die Beteiligung des Auges an der allgemeinen Amyloiddegeneration. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anatomie. No. 2.

47. Rollet, La tarsite tuberculeuse. Arch. d'Opht. XXV. p. 340.

48. Druais, La tarsite ulcéreuse syphilitique. Tribune méd. 15. avril.

1906. 49. Goldzieher, W. und M., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIII. S. 287.

50. Goldzieher, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Conjunctivitis vernalis. (Ungar. ophth. Gesellsch. zu Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 69 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. II. S. 521.

51. Thaler, Zur Histologie des Frühjahrskatarrhes. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 6.

52. Ischreyt, Tarsitis luetica. Klinische und anatomische Studien von Augengeschwülsten. Berlin, S. Karger. S. 97.

1907. 53. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig und Wien.

1907. 54. Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVI. S. 1.
55. Schieck, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. I. S. 459.
56. Axenfeld, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. (Ber. ü. d. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. auf der 11. Tagung gehalten zu Dresden.) Centralbl. f. Allg. Path. u. path. Anatomie. XVIII. S. 813 und (Société franç. d'Opht.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, I. S. 552.
1908. 57. Reis, Ein neuer Befund bei Frühjahrskatarrh. (Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilk.) Deutsche med. Wochenschr. S. 312.

## C. Krankheiten der Muskeln und Nerven.

### Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

§ 158. Die Lidmuskeln sind teils quergestreifte, teils glatte. Quergestreifte Muskeln sind der Musculus orbicularis und der Musculus levator palpebrae superioris, glatte der Musculus palpebralis superior und inferior. Der Musculus orbicularis wird von einem Aste des Nervus facialis, der Musculus levator von einem Aste des N. oculomotorius versorgt. Die glatte Lidmuskulatur wird vom Halssympathicus innerviert. Die sensiblen Nerven, Nervi palpebrales, stammen vom I. und II. Aste des N. trigeminus.

Der Musculus orbicularis, eingelagert in eine unter der Haut befindliche Schicht lockeren Bindegewebes, stellt an beiden Lidern eine platte, kreisförmige Muskellage dar, die den Umkreis der knöchernen Orbita übertrifft und dessen Centrum lateralwärts von der Mitte der Lidspalte liegt. Die einzelnen Muskelbündel sind nicht zu einem Kreise geschlossen, sondern bilden Bogen, die an einer Stelle des Kreises beginnen und an einer anderen endigen. Nach Ursprung, Lage und Insertion werden drei verschiedene Abteilungen unterschieden, nämlich die Pars palpebralis, lacrimalis und orbitalis.

Die Pars palpebralis entspringt vom Ligamentum palpebrale mediale, das ein selbständiges, isolierbares Band darstellt, und teilt sich in eine oberflächliche und eine tiefe Schicht. Die nach einem mehr oder weniger bogenförmigen Verlaufe am lateralen Augenwinkel angelangten Fasern endigen hier an einer sehnigen Inskription, der Raphe palpebralis lateralis. Eine Reihe von Muskelbündeln erreicht weder das Ligamentum palpebrale mediale noch die Raphe palpebralis lateralis. Die Bündel der oberflächlichen Schicht, die das Ligamentum palpebrale nicht erreichen, gehören ausschließlich dem Unterlide an. Eine nicht unbeträchtliche Zahl solcher Bündel strahlt fächerartig lateralwärts und abwärts in die Wangenhaut aus. Die Muskelbündel der tiefen Lage am Ober- und Unterlide, die die Raphe nicht erreichen, verlaufen zwischen den drüsigen Organen der Lidränder und werden auch unter der Bezeichnung: Musculus ciliaris Riolani besonders beschrieben.

Die Pars lacrimalis, auch Horner'scher Muskel genannt, besteht im wesentlichen aus den hinteren Muskelbündeln der tiefen Schicht der Pars palpebralis, die noch von dem Thränenbeine eine kurze Strecke hinter der oberen Hälfte der Crista lacrimalis posterior entspringen.

Die Pars orbitalis schließt sich unmittelbar an die Pars palpebralis an, ist an der Nasenseite in größerer Ausdehnung unterbrochen und setzt sich einerseits an dem Stirnbeine und dem Processus frontalis des Oberkiefers, andererseits an dem unteren Augenhöhlenrande fest, wodurch gesonderte Ursprünge für die Muskelmasse des Ober- und Unterlides gebildet werden.

Von der Pars orbitalis spaltet sich in der Gegend der beiden Augenränder eine Muskelpartie ab, der Muscularis malaris, der nach abwärts in der Wangenhaut endet, und von der lateralen und medialen Begrenzung der Pars orbitalis der Musculus superciliaris, der nach aufwärts in die Haut der Brauen sich verliert. Die mediale Zacke des M. superciliaris bildet der Musculus corrugator supercilii. Der Musculus frontalis wird vom inneren Segmente des Orbicularis bedeckt und deckt selbst den M. corrugator supercilii.

Der Musculus levator palpebrae superioris entspringt in der Periorbita über dem Foramen opticum, liegt in seinem Verlaufe nach vorn dem Musculus rectus superior auf und geht in seiner vorderen Hälfte in einer Bindegewebslamelle, der Sehne des Muskels, auf, die aber nach Groyer (27) nicht den Charakter einer gewöhnlichen Sehne hat, sondern sich ähnlich verhält wie der Lacertus fibrosus zum Biceps brachii. Gegen das Lid zu nimmt die Sehne einen lamellären Bau an und vereinigt sich gewöhnlich oberhalb des oberen Tarsusrandes mit der vom Perioste des Augenhöhlenrandes herabsteigenden Fascia palpebralis (septum orbitale). Beide vereinigen sich derart innig, dass schon oberhalb des Tarsus, namentlich aber zwischen Tarsus und Orbicularis, eine Bindegewebsmasse liegt, die ebensogut zur Sehne des Levator palpebrae wie zur Fascia palpebralis gehört. Eine vordere Sehnenlamelle geht am Tarsus vorbei und wendet sich zur Rückseite des Orbicularis; ihre auseinanderweichenden bindegewebigen Platten inserieren sich an der Lidhaut.

Der Musculus palpebralis oder tarsalis superior des Oberlides hängt mit dem M. levator so innig zusammen, dass beide als ein einziger Muskel betrachtet werden können, der demnach merkwürdigerweise aus gestreiften und glatten Muskelfasern gemischt ist. Der Übergang der quergestreiften in die glatte Muskulatur erfolgt über und etwas hinter dem Fornix conjunctivae.

Der Musculus palpebralis oder tarsalis inferior des Unterlides erstreckt sich dicht unter der Oberfläche der Bindehaut von dem Fornix conjunctivae bis zum Tarsusrande. Die glatten Muskelfasern sind in einer bindegewebigen elastischen Platte, dem vorderen Rande des M. obliquus

inferior entsprechend, zuerst in einfacher Schicht, dann gegen den Fornix conjunctivae in 3—4 Schichten gelagert.

§ 159. Der Nervus facialis sendet Äste aus seinem temporalen Geflechte zum oberen und aus dem Malaraste zum lateralen, unteren und medialen Teile des M. orbicularis.

Der Nervus oculomotorius teilt sich kurz nach seinem Austritte aus der Fissura orbitalis superior in einen oberen dünneren und einen unteren stärkeren Ast. Der obere Ast trennt sich in zwei Zweige, von denen der eine in die untere Fläche des M. rectus superior eintritt, der andere noch eine kurze Strecke weit an der medialen Seite dieses Muskels entlang läuft, um dann, sich aufwärts schlagend, in den M. levator palpebrae superioris aufzugehen.

Die Nervenäste der glatten Lidmuskulatur stammen vom Halssympathicus. Sympathische Fasern sind auch den Nervi facialis, oculomotorius und trigeminus beigemischt.

Die sensiblen Nerven (Nervi palpebrales) der Augenlider stammen vom I. und II. Aste des N. trigeminus und ist die Art und Weise der Versorgung und der Verzweigung auf S. 58 näher beschrieben. Der Lidrand zeigt eine reichliche festonartige Anastomosenbildung und enthält auch Endkolben.

§ 160. Die im wachen Zustande für gewöhnlich vorhandene Weite der Lidspalte wird bestimmt: 1. durch das antagonistische Verhältnis zwischen M. levator palpebrae superioris und M. orbicularis, 2. durch den Tonus der glatten Lidmuskulatur und 3. durch die Eigenschwere des Lides, die am Oberlide ein Gegengewicht in dem Tonus des M. levator erfährt.

Die physiologischen Lidbewegungen äußern sich in Veränderungen der Weite der Lidspalte und erscheinen: 1. als Lidschlag, 2. als Verengerung und 3. als Verschluss der Lidspalte.

Der Lidschlag besteht in einer periodisch oder intermittierend erfolgenden Erweiterung oder Öffnung und einer Verengerung oder Schluss der Lidspalte. Diese Erscheinung wird gewöhnlich als Blinzeln bezeichnet. Die Dauer des zeitlichen Ablaufes des Lidschlages beträgt nach Garten (7) 0,3 bis 0,4 Sekunden. Hiervon entfallen auf die Lidsenkung 0,09, auf die Hebung des oberen Lides 0,14 bis 0,18 Sekunden. Geschlossen sind die Lider 0,2 Sekunden. Bei der Öffnung der Lidspalte hebt sich das obere Lid und senkt sich das untere. Die Hebung des Oberlides vollführt der M. levator palpebrae superioris in Gemeinschaft mit dem glatten M. palpebralis superior. Zugleich wird die Lidhaut nach oben bewegt, was sich auch äußerlich durch die stärkere Falten- und Wulstbildung der Haut kundgiebt. Das gehobene Oberlid gleitet dabei über die vordere Wölbung des Auges nach oben und hinten. Das Unterlid senkt sich aktiv durch

die Kontraktion des glatten M. palpebralis inferior, passiv infolge seiner Schwere bei Erschlaffung des Tonus des M. orbicularis. Den stärksten Grad der Öffnung der Lidspalte stellt das sogenannte Aufreißen der Augen dar. Dabei wird der Rand des Oberlides hinter den oberen Hornhautrand zurückgezogen, so dass ein entsprechend breites Stück der Sklera sichtbar wird. Mit einer äußersten Kraftanstrengung des M. levator palpebrae superioris verbindet sich noch eine hochgradige Kontraktion des vom N. facialis versorgten M. corrugator supercilii, was sich darin ausdrückt, dass die Augenbraue hinaufgezogen, die Haut des oberen Lides, ja selbst die des unteren angezogen und dadurch oberes und unteres Lid etwas mitgehoben werden. Die Verengerung und der Schluss der Lidspalte vollziehen sich durch den M. orbicularis, dessen Wirkung eine komplizierte ist, da seine verschiedenen Teile isoliert und gruppenweise in Thätigkeit treten können. Was zunächst die Pars palpebralis des M. orbicularis anlangt, so bewirkt ihre Kontraktion ein Senken des Ober- und ein Aufsteigen des Unterlides. Damit verbindet sich eine mediale Verschiebung der Lidspalte und ein Herbeiziehen des lateralen Lidwinkels, was zu einer weiteren Verengerung der Lidspalte führt. Beim Blinzeln kommt es noch zu einer geringen Kontraktion der Pars orbitalis des M. orbicularis, insbesondere werden die von der Pars palpebralis inferior in die Haut ausstrahlenden Bündel des Unterlides stark kontrahiert, was äußerlich an zahlreichen kleinen Hautfältchen unter dem medialen Augenwinkel ersichtlich ist, die im späteren Lebensalter dauernd werden.

Beim sogenannten Zukneifen, was gerne Kurzsichtige machen, kontrahieren sich vorzugsweise die Pars orbitalis und malaris des M. orbicularis, während der Palpebralteil, besonders der des Oberlides, in geringerer Weise beteiligt wird. Beim Zukneifen zum Zwecke der Abblendung von starkem Lichte soll, je nach der Richtung des einfallenden Lichtes, das Zukneifen willkürlich entweder mit dem oberen oder mit dem unteren Lide bewerkstelligt werden.

Der Verschluss der Lidspalte geschieht durch eine Kontraktion aller Teile des M. orbicularis, wobei noch durch die Zusammenziehung der umliegenden Gesichtsmuskeln, so des Musculus frontalis, zygomaticus und quadratus labii superioris, die Wangenhaut in die Höhe nach der Lidspalte zu geschoben wird. Somit besteht eigentlich ein doppelter fester Abschluss, der erste Verschluss kommt durch die Zusammenziehung der Pars palpebralis zu stande, wodurch die Lidränder gegeneinander gepresst werden und die Lidspalte horizontal verkürzt wird, der zweite durch eine kräftige Kontraktion der Pars orbitalis.

§ 161. Die Lidbewegungen erfolgen willkürlich, wie bei der Aufforderung, das Auge zu schließen und zu öffnen, unwillkürlich, wie

bei Affekten, dem Schmerz, der Freude, dem Weinen und Lachen, — wobei noch durch Zusammenziehen der verschiedenen Teile des M. orbicularis und anderer vom N. facialis versorgten Gesichtsmuskeln der entsprechende mimische Gesichtsausdruck hergestellt wird — und reflektorisch, entweder auf der Trigeminusbahn durch sensible oder auf der Netzhaut-Sehnervenbahn durch optische Reize. Bei beiden Reizwirkungen kommt es zu einer Verengerung oder einem Verschlusse der Lidspalte, wie auch der normale Lidschlag durch die gleichen Erregungen ausgelöst wird. Als nähere Ursachen kommen dabei Belichtung und Abkühlung der freien Bulbusvorderfläche durch Verdunstung in Betracht.

Beim Blinzel- oder Lidschlussreflexe besteht demnach ein doppelter Reflexbogen, nämlich zwischen Facialis und Trigeminus und zwischen Facialis und N. opticus. Nach Garten (l. c.) beträgt die Zeit, welche vom Reizmomente bis zur Lidbewegung vergeht, bei Trigeminusreizung 0,04, bei Opticusreizung 0,06 bis 0,13 Sekunden, demnach weist der optische Blinzelreflex eine erheblich größere Reflexzeit und größere Schwankungen auf als der sensible. Nach Zwaardemaker (28) und Lans (28) hat der Lidreflex eine Art von refraktärer Periode. Für optische Reize ist der Reflexapparat 0,5 bis 1 Sekunde nach dem letzten Lidschlage ganz unerregbar, und bleibt die Erregbarkeit drei Sekunden herabgesetzt. Bei Anwendung mechanischer Reize beträgt die Dauer der Unerregbarkeit 0,25 Sekunden. Die refraktäre Phase zeigt sich nur, wenn die folgenden Reize gleich stark oder schwächer als die vorhergehenden sind. Der sensible und der optische Blinzelreflex erfolgt gleich dem Verhalten der Pupillarreaktion sowohl direkt als konsensuell.

Der Trigeminus-Facialis-Reflexbogen verläuft von dem sensorischen Trigeminuskerne zu dem Kerngebiete des oberen Facialisastes beider Seiten und ist seine centrale Bahn im Bereiche der Haube zu suchen. Nach Levinsohn (24 und 31) ist der sensible Lidschlussreflex von einem kortikalen und subkortikalen Centrum abhängig. Das kortikale Centrum liege in der Augenfühlsphäre, das subkortikale in den hinteren Schichten der Brücke oder in den vorderen Teilen der Medulla. Der Opticus-Facialis-Reflexbogen verlaufe vom Netzhaut-Sehnerv durch das Chiasma, das Corpus geniculatum externum und die Vierhügel, in deren hinterem Teile eine Kreuzung erfolge. Von hier gehe die Bahn unterhalb des Aquaeductus Sylvii bis zum unteren Drittel der Rautengrube ohne weitere Kreuzung zum Facialiskerne bezw. dem Kerngebiete des M. orbicularis. Das Centrum liege subkortikal, da der Blinzelreflex nach Exstirpation der Großhirnhemisphären bei Intaktsein der Stammganglien noch erhalten bleibe. Gleichzeitig mit dem Blinzelreflexe sei auch der Pupillenreflex erloschen, für den als Centrum der Westphal-Edinger'sche Kern angesehen wird. Eckhard (6) hat Versuche an Kaninchen vorgenommen, um festzustellen, ob das auf Lichtreiz erfolgende Augenblinzeln durch Reizung

der Netzhaut und nicht durch eine chemische Einwirkung der Lichtstrahlen auf Trigeminusendigungen, wie dies auch behauptet wurde, zu stande komme. Der Blinzelreflex trat nicht mehr ein, wenn der Opticus auf der betreffenden Seite mit Schonung des Trigeminus durchschnitten war, dagegen bei Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Sehnerven. Andererseits blieb der Reflex nach Durchschneidung des Trigeminus und Reizung des centralen Stumpfes dieses Nerven aus.

Als weiterer Reflex ist von v. BECHTEREW (17) ein »Augenreflex« beschrieben, der vom I. Aste des Nervus trigeminus reflektorisch ausgelöst wird und identisch mit dem von MC CARTHY (16) beobachteten »Supraorbitalreflex« erscheint. Der Lidschluss tritt ein, wenn der ganze fronto-temporale Teil des Schädels und des Jochbogens beklopft wird, selbstverständlich ist der Einfluss der optischen Wahrnehmung des perkutierenden Instrumentes auszuschließen. Häufig erscheint der Reflex doppelseitig. Auch LUKÁCZ (19) konnte bei Beklopfen der Incisura supraorbitalis sowie einiger Punkte im Gesichte, wie auf der Stirne, an der Nasenwurzel, am Jochbein, am Unterkiefer und an der Austrittsstelle des Facialis eine Kontraktion des M. orbicularis auslösen, womit sich eine Pupillenverengerung verband. Dieser Auffassung der Entstehung eines Lidschlussreflexes durch sensible Reizung bei Beklopfen tritt HUDOVERNIG (15 und 25) entgegen: er hat bei beiläufig 1000 Personen den Versuch vorgenommen und betrachtet die beim Beklopfen eintretende leichte Kontraktion oder ein geringes fibrilläres Zucken des M. orbicularis als eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung auf einen benachbarten und von demselben Nerven versorgten Muskel.

Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen lässt sich regelmäßig ein Lidschlussreflex durch Antippen von Punkten der Glabella bis zur Mitte der Stirne und Beklopfen der Austrittsstelle des N. supraorbitalis, zuweilen auch durch Antippen des Nasenrückens und der Nasenspitze nachweisen. Werden andere Stellen der orbitalen Umrandung berührt, so pflegt er auszubleiben. Er lässt sich vom 2. Lebenstage bis in die zwei ersten Lebensmonate hinein verfolgen, tritt am frühesten auf und bleibt am längsten erhalten (MORO 29). Übrigens lassen sich Gesichtszuckungen, das sogenannte Facialisphänomen, beim schlafenden Säuglinge leicht beobachten: sie sind als Gesichtsreflexe und als Ausdruck der allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit in diesem Lebensalter aufzufassen. Am 2. oder 3. Lebenstage treten sie zuerst auf und bleiben bis in den 2. oder 3. Lebensmonat bestehen, um allmählich zu erlöschen.

Von anderen Reflexen ist noch der von A. FUCHS (21) beobachtete Trigeminus-Facialis-Reflex und der von v. SÖLDER (18) beschriebene Corneamandibular-Reflex zu erwähnen. Der FUCHS'sche Reflex in der Form einer Zuckung im Gebiete des Mundfacialis, besonders in den Zygo-

matici und im Quadratus labii superioris, entsteht dann, wenn bei leichtem Lidschlusse ein geringer Fingerdruck auf den Augapfel ausgeübt wird. Dieser Reflex war ungefähr in der Hälfte der untersuchten Fälle anzutreffen.

Bei dem v. Sölder'schen Reflexe verschiebt sich bei Berührung der Hornhaut im Augenblicke des dadurch hervorgerufenen Lidschlusses in flüchtiger Weise der Unterkiefer nach der der gereizten Hornhaut gegenüberliegenden Seite. Wahrscheinlich beruht der Reflex auf einer funktionellen Association zwischen Orbicularis und Pterygoideus externus und wäre das Reflexcentrum in den motorischen Trigeminuskern zu verlegen. Der Reflex ist selbst bei Gesunden inkonstant und entbehrt jeder klinisch-diagnostischen Bedeutung.

§ 162. Mit den Lidbewegungen vollziehen sich synergische Bewegungen der Pupille und des Augapfels.

Mit dem Schlusse der Lidspalte verengert sich die Pupille, eine Erscheinung, die als palpebrales oder orbikulares, als Galassi'sches (4), oder auch Westphal-Piltz'sches Pupillenphänomen bezeichnet wird, übrigens schon von v. Graefe (2) beobachtet wurde. Diese synergische Bewegung tritt bei jeder Art des Lidschlusses ein, sowohl beim willkürlich ausgeführten als auch beim gewollten, aber mechanisch verhinderten, sowie bei einem reflektorisch vom Trigeminus oder Opticus ausgelösten.

Eine Bewegung des Augapfels nach oben und oben außen tritt mit dem Schlusse der Lidspalte ein und wird eine Augenstellung nach oben außen während der Dauer des Lidschlusses, so auch während des Schlafes, beibehalten. Diese Mitbewegung des Augapfels bei Lidschluss wird als Bell'sches Phänomen (Bell 1) bezeichnet; sie ist eine konsensuelle, da die Art und der Grad der Exkursion der Bulbusbewegung sich in gleicher Weise auf beiden Seiten vollzieht (Teitelbaum 5). Dabei bedarf es durchaus nicht eines festen Lidschlusses, damit der Bulbus nach oben flieht und in der nach oben außen gerichteten Stellung verweilt. So tritt diese Erscheinung im hypnotischen Tiefschlafe, in der Chloroformnarkose, bei soporösen Zuständen und im Coma ein. Die Lidspalte erscheint alsdann noch etwas geöffnet, das Oberlid leicht gesenkt und der Augapfel nach oben außen gerollt. Das Bell'sche Phänomen war übrigens schon der mittelalterlichen Kunst bekannt, wie dies das »dämonische Kind« von Raffael und der heilige Sebastian von Guido Reni zeigen.

Heitler (30) beobachtete beim Lidschlusse eine Größenabnahme, beim Öffnen der Lider eine Größenzunahme des Pulses. Der Puls blieb kleiner, solange die Augen geschlossen waren, und wurde größer beim Öffnen derselben. Nur selten trat ein entgegengesetztes Verhalten ein.

Bei Senkung des Blickes findet eine Senkung des Oberlides statt. Der M. levator palpebrae superioris mit dem M. palpebralis superior erschlafft und die Palpebralportion des M. orbicularis kontrahiert sich.

Zugleich senkt sich in geringem Grade das Unterlid durch eine Erschlaffung des M. palpebralis inferior mit Beihilfe eines an dem Unterlide sich inserierenden Fascienzipfels des Rectus inferior. Bei Hebung des Blickes werden beide Lider gehoben, das Oberlid durch den M. levator und palpebralis superior mit Beihilfe eines Fascienzipfels des Rectus superior, das untere durch die Palpebralportion des M. orbicularis; letztere Bewegung wird durch einen Zug von seiten des Bulbus an der Übergangsfalte unterstützt.

Auf Grund des beschriebenen anatomisch-physiologischen Verhaltens der Lidbewegungen sind die Störungen in motorische und reflektorische einzuteilen, an die sich die Störungen der synergischen Lid-Augapfelbewegungen anschließen. Innervationsstörungen der sensiblen Nerven der Augenlider verhalten sich gleich denjenigen von sensiblen Nerven überhaupt.

## Litteratur zu §§ 158—162.

1844. 1. Bell, On the motions of the eye. (Read before the Royal Society. March 20. 1823.) The nervous system of the human body. Third edition. London. (Übersetzt von Romberg unter dem Titel: Physiologische u. pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Berlin.

1857. 2. v. Graefe, A., Über die Bewegung der Augen beim Lidschluss. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I. S. 290.

1886. 3. Langendorff, O., Über einseitigen und doppelseitigen Lidschluss. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1 und 2. S. 144.

1888. 4. Galassi, J., Della relazione palpebrale della pupilla. Boll. d. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma. p. 81.

1889. 5. Teitelbaum, Ein Beitrag zur Kenntnis des Bell'schen Phänomens. Inaug.-Diss. Berlin.

1898. 6. Eckhard, C., Das sogenannte Rindenfeld des Facialis in seiner Beziehung zu den Blinzelbewegungen. Centralbl. f. Physiologie. XII. No. 1. S. 1.

7. Garten, Zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes des Lidschlages. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. LXXI.

1899. 8. Mingazzini, Über das Lidphänomen der Pupille (Galassi). Neurolog. Centralbl. S. 482.

9. Gad, J., Ein Beitrag zur Kenntnis der Bewegungen der Thränenflüssigkeit und der Augenlider der Menschen. Beiträge zur Physiologie. Festschrift f. Adolf Fick zum 70. Geburtstage. S. 31. Braunschweig, Vieweg und Sohn.

10. Frugiuele, Sul fenomene palpebrale ed orbicolare della pupilla. Giornale della Assoz. Napolit. No. 4.

1900. 11. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

12. Piltz, Weitere Mitteilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurolog. Centralblatt. S. 837.

1901. 13. Schanz, Über das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen. (Gesellsch f. Natur- u. Heilk.) Münch. med. Wochenschr. S. 157.

14. v. Bechterew, Über Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiet. Neurolog. Centralbl. S. 930.

15. Hudovernig, Zur Frage des Supraorbitalreflexes. Neurolog. Centralbl. S. 933.

1901. 16. Mc Carthy, Der Supraorbitalreflex. Neurolog. Centralbl. S. 800.
1902. 17. v. Bechterew, Über den Augenreflex oder das Augenphänomen. Neurolog. Centralbl. S. 107, 850 und 1903.
18. v. Sölder, Der Cornea-mandibularreflex. Ebenda. S. 11 und 1904, S. 13.
19. Lukácz, Der Trigeminus-Facialisreflex und das Westphal-Piltz'sche Phänomen. Ebenda. S. 147.
1903. 20. Kaplan, Zur Frage des »Corneo-mandibularreflexes«. Ebenda. S. 910.
1904. 21. Fuchs, Alfred, Ein Reflex im Gesicht. Ebenda. S. 15.
22. Aenstoots, Über die Pupillenreaktion bei Lidschluss. Inaug.-Diss. Gießen.
23. Merkel und Kallius. Dieses Handbuch. Zweite neubearbeitete Aufl. 29.—31. Lieferung.
24. Levinsohn, Über Lidreflexe. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 378 1.
25. Hudovernig, Weitere Beiträge zur Natur des sog. Supraorbitalreflexes. Neurolog. Centralbl. S. 740.
26. Wolff, Über die Sehne des Musculus levator palpebrae superioris. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 440.
1905. 27. Groyer, Über den Zusammenhang der Musculi tarsales (palpebrales) mit den geraden Augenmuskeln beim Menschen und einigen Säugetieren. Intern. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. XXIII, 4—6. S. 210.
28. Weiss, O., Die Schutzapparate des Auges. Nagel's Handb. d. Physiologie d. Menschen. III. S. 469. Braunschweig, Vieweg u. Sohn.
1906. 29. Moro, Über Gesichtsreflexe bei Säuglingen. Wiener klin. Wochenschr. No. 21.
30. Heitler, Über das Zusammenfallen von Volumveränderungen des Herzens mit Veränderungen des Pulses. Berliner klin. Wochenschr. No. 10.
1907. 31. Levinsohn, Kurze Notizen zur Kenntnis der Lidreflexe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. S. 56.

---

## I. Motorische Störungen der Lidbewegungen.

§ 163. Motorische Störungen der Lidbewegungen äußern sich in abnormem Lidschlage, verstärktem oder mangelhaftem Lidschlusse und mangelhafter oder fehlender Hebung des Oberlides mit Herabhängen, der sogenannten Ptosis. An diesen Äußerungsweisen der motorischen Störungen der Lidbewegungen ist die quergestreifte und die glatte Muskulatur der Lider in verschiedener Weise beteiligt. Der Reihe nach werden die Erkrankungen des Musculus orbicularis, des Musculus levator palpebrae superioris und des Musculus palpebralis superior und inferior besprochen werden.

### 1. Erkrankungen des Musculus orbicularis.

§ 164. Als Erkrankungen des Musculus orbicularis kommen Tremor, Krampf und Lähmung zur Beobachtung.

#### a) Tremor des Musculus orbicularis.

§ 165. Der Tremor des Musculus orbicularis ist teils ein feinfibrillärer, teils ein vibrierender, d. h. feinschlägiger und schneller.

Feinfibrilläre Zuckungen äußern sich in der Kontraktion vereinzelter Bündel des M. orbicularis, auch fibrilläre Kontraktion genannt. Das Zucken betrifft bald nur dieses oder jenes Bündel, bald werden verschiedene Bündel in rascher Aufeinanderfolge ergriffen, und sieht man durch die Lidhaut hindurch die Bündel flimmern. Am häufigsten erscheint die Palpebralportion des Unterlides befallen.

Durch solche Zuckungen werden die Kranken subjektiv belästigt und klagen über ein gleichzeitiges unangenehmes Gefühl von Spannung in den Lidern.

Das Muskelflimmern befällt Nervöse und Anämische, manchmal aus Anlass eines lokalen Reizes, wie bei Blendung oder bei entzündlichen Erkrankungen der Bindehaut und der Hornhaut. Auch bei sonst Gesunden können angestrengte Nahearbeit und Einträufelungen von Physostigmin in den Bindehautsack als Zuckungen auslösender Reiz wirken. Von allgemeinen Einflüssen sind die normale oder gestörte Menstruation, die Alkoholintoxikation und sexuelle Excesse zu nennen. Ferner können sowohl Krampf als Lähmung des M. orbicularis von zeitweise auftretenden Zuckungen begleitet werden.

Gestaltet sich das Muskelflimmern zu einem dauernden Zustande, so spricht man von einem Muskelwogen, der Myokymie, wobei auch außer dem Orbicularis die anderen, vom Nervus facialis versorgten Gesichtsmuskeln beteiligt sein können (M. **Bernhardt** 2 und **Vítek** 5). Nicht selten ist das Muskelwogen am deutlichsten nur an einem Augenlide, wie am unteren (**Newmark** 3), ausgesprochen.

Das Muskelwogen entsteht nach vorausgegangenem tonischem Gesichtskrampfe oder im Verlaufe einer Gesichtslähmung bei vorhandener Kontraktion einzelner oder mehrerer Gesichtsmuskeln. Als Beispiele für ein solches Auftreten seien die Fälle von **Vítek** (5) und **Bernhardt** (l. c.) erwähnt. **Vítek** (l. c.) beobachtete bei einem 11jährigen Knaben einen tonischen Spasmus der rechten Gesichtshälfte, der nach 14 Tagen mit Zurückbleiben einer leichten Kontraktion des M. orbicularis, frontalis und orbicularis oris, verbunden mit Muskelwogen, verschwand. Der von **Bernhardt** (l. c.) mitgeteilte Fall betraf eine 27jährige Frau; es bestand ein dauerndes Flimmern der linken Antlitzhälfte, so dass die fibrillären Zuckungen keinen Augenblick aufhörten. Die Zuckungen befielen besonders den M. orbicularis, die Gegend der Stirne und der Augenbrauen und die Muskulatur der Oberlippe und der Unterlippenkinngegend. Zugleich war eine Kontraktur im Gebiete des linken Orbicularis und der linksseitigen Oberlippenheber vorhanden. Ob die Zuckungen im Schlafe aufhörten, konnte nicht festgestellt werden.

Von anderen nervösen Störungen wurden Migräneanfälle (**Bernhardt** l. c.) und Flimmern der Halsmuskulatur (**Newmark** l. c.) beobachtet, von Gehirnerkrankungen bei einem 23jährigen Manne die Erscheinungen einer Sclerosis multiplex, die tödlich endigte (**Newmark** l. c.).

Pathogenetisch betrachtet Vítek (l. c.) das Muskelwogen nicht als einen selbständigen Krankheitstypus, sondern als ein Symptom einer latenten Erkrankung des Cerebrospinalsystemes. Auch bestehe eine gewisse Ähnlichkeit mit der Myoklonie, insofern als das Muskelwogen unabhängig von dem Willen des Kranken sich vollziehe, bei der aktiven, energisch ausgeführten Aktion der betroffenen Muskulatur sich verliere, bei elektrischen, mechanischen Reizen zunehme und sich in der spastischen Muskulatur abspiele. Meinertz (6) fand bei einem 44jährigen Manne fast die gesamte quergestreifte Muskulatur myokymisch; er fasst diese Erscheinung als Teilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie auf und verlegt den Sitz der gesteigerten Erregbarkeit in die Vorderhörner des Rückenmarkes.

Differentialdiagnostisch sind die klonischen Zuckungen beim Tic convulsif zu berücksichtigen. Die fibrillären Zuckungen sind dauernde oder fast dauernde Erscheinungen und verursachen keine mimischen Bewegungen. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse, insbesondere lässt sich keine Erhöhung der Erregbarkeit nachweisen. In bezug auf die Behandlung ist der Gebrauch von kleinen Dosen von Bromkalium und eines schwachen galvanischen Stromes (Anode in der Fossa mastoidea), abgesehen von der Berücksichtigung des ursächlichen Moments, zu empfehlen.

Das vibrierende Zittern der Augenlider findet sich bei vielen sonst gesunden Individuen in dem Augenblicke, in dem der zu Untersuchende aufgefordert wird, das Auge wie zum Schlafe zu schließen, und kann dadurch der Lidschluss gehindert werden. Diese Erscheinung wird als Rosenbach'sches Phänomen bezeichnet, das sich auch beim Romberg'schen Versuche (Stehen mit geschlossenen Füßen und Augenschluß) einstellt. In erhöhtem Grade findet sich diese Erscheinung bei funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems, wie bei Neurasthenie, Hysterie, der Basedow'schen Krankheit und der Herdsklerose. Vibrierendes Zittern befällt alsdann vorzugsweise den Orbicularis des Oberlides, den Corrugator supercilii und andere dem Facialisgebiete angehörige Muskeln.

Endlich begleitet das vibrierende Zittern die Paralysis agitans bei gleichzeitigem Zittern des Augapfels (Galezowski 1) und die Tabes incipiens. In einem von mir beobachteten Falle, in dem von okularen tabischen Störungen Miosis und reflektorische Pupillenstarre vorhanden waren, stellte sich regelmäßig ein Zittern der Lider bei Fixation eines nahen Gegenstandes ein.

## Litteratur zu §§ 163—165.

1891. 1. Galezowski, Des troubles visuels dans la maladie de Parkinson. Recueil d'Opht. p. 72.

1902. 2. Bernhardt, M., Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschr. auf das Gebiet des linken Facialis). Neurolog. Centralbl. S. 689.

1903. 3. Newmark, Ein Fall von primärem tonischen Gesichtskrampf mit Muskelwogen. Neurolog. Centralbl. S. 461.
4. Frenkel, H., Spasme primitif avec mouvements fibrillaires continus. Revue neurolog. 30. Juin.
1904. 5. Vítek, Ein Beitrag zum primären tonischen Gesichtskrampfe mit Muskelwogen. Neurolog. Centralbl. S. 257.
6. Meinertz, Zur Kasuistik der Myokymie. Neurolog. Centralbl. S. 101.

---

## b) Krampf des Musculus orbicularis.

§ 166. Der Krampf des Musculus orbicularis tritt als klonischer und tonischer auf.

Der klonische Krampf des Musculus orbicularis, auch Blepharoklonus, Spasmus nictitans oder Nictitatio genannt, erscheint im wesentlichen als eine Steigerung des normalen Blinzelns. Schluss und Öffnung der Lidspalte zeigen eine unmotiviert rasche Schlagfolge. Nicht selten ist der Lidschluss von längerer Dauer und erfolgt die Lidöffnung langsamer und allmählicher.

Der tonische Krampf des Musculus orbicularis, der sogenannte Blepharospasmos, besteht in einer anfallsweise auftretenden oder in einer dauernden Verengerung und erreicht seinen höchsten Grad in dem Verschlusse der Lidspalte, der sich zugleich in viel stärkerer Weise vollzieht als der normale Lidschluss. Die Öffnung der Lidspalte erfolgt nicht oder nur äußerst mühsam und in geringem Grade. In der Regel ist der Wille des Kranken machtlos und sein vergebliches Bemühen, des Krampfes Herr zu werden und die Lidspalte zu öffnen, findet seinen Ausdruck in einer hochgradigen Kontraktion des M. corrugator supercilii und frontalis, wodurch die Augenbraue hochgezogen und die Stirnhaut in starke Querfalten gelegt wird. Zugleich werden noch andere vom M. facialis versorgte Muskeln in Thätigkeit gesetzt, so wird nicht selten bei der Aufforderung, die Augen zu öffnen, der Mund weit aufgesperrt und zugleich die Haut der Stirn weit hinaufgezogen. Um das krampfhaft verschlossene Auge für den Sehakt benutzen zu können, zieht der Kranke selbst mit seinen Fingern die Lider auseinander, um dadurch eine, wenn auch nur kleine, Öffnung der Lidspalte zu gewinnen. Gewöhnlich wird auch diesem Beginnen von seiten des kontrahierten Muskels ein großer Widerstand entgegengesetzt.

Beim Eintritte eines Krampfanfalles hebt sich der Rand des Unterlides besonders in seiner medialen Hälfte und senkt sich das Oberlid. Mit der Verengerung der Lidspalte vollzieht sich eine Verziehung derselben nach der medialen Seite. Die Lidhaut ist in bogenförmige oder quer verlaufende Falten gelegt; an der medialen Seite des Unterlides konvergieren sie nach dem Ligamentum canthi internum. Kommt es zu einem Verschlusse der Lidspalte, so ist diese Faltenbildung besonders stark nicht bloß an den Lidern,

sondern auch in deren Umgebung ausgesprochen. Am Oberlide kann die Haut in eine breite Querfalte zusammengedrängt werden, so dass sie fast lappenartig überhängt. Die Betastung ergiebt eine starke Spannung und Resistenz des vom Blepharospasmos befallenen Lides.

Klonus und Spasmos des Musculus orbicularis sind häufig gemischt oder beide Krampfformen gehen in einander über oder wechseln in rascher Reihenfolge mit einander ab; sie haben auch die gleichen Ursachen aufzuweisen. Die Krämpfe zeigen in bezug auf Grad und Dauer große Verschiedenheiten. Der Grad kann zwischen einer geringen Verengerung und einem völligen Verschlusse der Lidspalte schwanken, die Dauer eines Krampfanfalles sich auf nur wenige Minuten erstrecken oder Wochen und selbst Monate bestehen bleiben. Zwischen diesen beiden extremen Zuständen giebt es eine Reihe von Mittelstufen, insbesondere auch hinsichtlich des Auftretens und des Grades des Krampfes; er kann Stunden oder Tage lang aussetzen, während in anderen Fällen die Intervalle nur von ganz kurzer Zeitdauer sein können. Immerhin bleibt häufig in den krampffreien Zwischenpausen ein geringer oder stärkerer Grad eines erhöhten Tonus des M. orbicularis erhalten, der für gewöhnlich die Lidspalte enger als normal erscheinen lässt. In der Regel wechselt der Grad des jedesmaligen Krampfanfalles, der bei einer längeren Pause mit um so größerer Heftigkeit sich einstellen kann. Meistens wiederholt sich der Krampf in unregelmäßigen Zeiträumen von längerer oder kürzerer Dauer. Da der Krampf sich ohne jede Vorboten einzustellen pflegt und der Grad desselben vorher nicht zu bemessen ist, so sind die mit beiderseitigem Blepharospasmos Behafteten sehr ängstlich und getrauen sich nicht, ohne Begleitung zu gehen, da sie fürchten, durch einen plötzlichen Krampfanfall hilflos zu werden. Solche Kranke sind auch an der Ausübung ihres Berufes gehindert. Gemütsbewegungen, Sprechen u. s. w., auch äußere Einflüsse, wie ein kalter Luftzug, können einen Anfall auslösen oder einen vorhandenen Krampf steigern. Umgekehrt ist zu beobachten, dass der Krampf für längere Zeit aufhört, wenn die Aufmerksamkeit besonders erregt und abgelenkt wird. Der Blepharospasmos kann von der einen zur anderen Seite übergeleitet werden, ebenso können abwechselnd bald diese oder jene Gesichtsmuskeln in blitzartige Zuckungen geraten. Ferner kann der Blepharospasmos im Schlafe sowohl aufhören als auch sich einstellen.

Als Begleiterscheinungen finden sich klonische und tonische Krämpfe der übrigen vom N. facialis versorgten Gesichtsmuskulatur. Bei Befallensein der Stirn-, Nasen- und Gesichtsmuskulatur steht die Augenbraue entsprechend der Seite des Blepharospasmos höher, der Mundwinkel ist auffällig gedehnt, die Nasolabialfalte steht tiefer, die Nasenspitze auf der kranken Seite ist eingezogen und die Gesichtshaut stark in Falten gelegt. Eine rauschende Gehörsempfindung wird auf einen Krampf

des M. stapedius bezogen. Auch andere Muskeln können in Mitleidenschaft gezogen werden. Benedikt (53) berichtet über einen gleichzeitigen Kinnbackenkrampf und v. Leube (23) über einen Blepharospasmos bei einer 63jährigen Frau, wobei allmählich der Krampf sich auf andere Facialisäste ausbreitete, zunächst auf das Platysma mit dem Gefühle des Kitzels im Halse, später auf die einzelnen Gesichtsmuskeln und die Gaumenmuskulatur. Die Zuckungen erfolgten mit großer Heftigkeit. Auch die äußere und innere Augenmuskulatur kann betroffen werden. Freund (82) beobachtete einen gleichzeitigen Nystagmos horizontalis, der wohl als vestibulärer insofern aufzufassen ist, als durch den Krampf des M. stapedius Druckschwankungen im Labyrinth auftreten können. Auch kann eine konjugierte Deviation eintreten. Ich sah bei einem an traumatischer Hysterie leidenden 35jähr. Manne anfallsweise auftretende starke Zuckungen des M. orbicularis, des M. frontalis und des Mundfacialis, verbunden mit starkem Konvergenzkrampfe und schwankender Pupillenweite. Außerdem waren anfallsweise Schlund- und Accessoriuskrämpfe vorhanden. Ein weiterer von mir beobachteter Fall betraf einen 67jährigen Mann mit den Erscheinungen einer Arteriosclerosis cerebri. Es bestand ein rechtsseitiger Facialiskrampf mit einem Krampfe des rechten M. rectus externus, der in demselben Augenblicke auftrat, in dem der Orbicularis sich spastisch kontrahierte. Sobald dieser aufhörte, nahm das vorher auswärtsschielende Auge eine normale Stellung ein und verschwanden die Doppelbilder. Zugleich bestand infolge eines Schlaganfalles eine Parese des linken Armes. A. Graefe (3) beobachtete bei einem Blepharospasmos gleichzeitig eine pericorneale Injektion und einen Krampf der Musculi interni und der Akkommodation. In einem Falle von einseitigem Blepharospasmos sah ich isochron mit der Kontraktion des Orbicularis eine Verengerung und mit dem Nachlasse des Krampfes eine Erweiterung der Pupille auftreten. Endlich kann sich dem Lid- oder Facialiskrampfe ein Krampf der ganzen Rumpfmuskulatur hinzugesellen, so traten in einem Falle von v. Graefe (1) solche allgemeinen Krämpfe 1—2mal täglich auf und dauerten ungefähr $^1/_2$ Stunde. Manchmal erscheinen auch thränenabsondernde Fasern des N. facialis in der Form einer Vermehrung der Thränenabsonderung beteiligt, ebenso, wenn auch sehr selten, die speichelabsondernden. Nach einer Beobachtung von v. Leube (l. c.) stellte sich eine starke Speichelabsonderung im Beginne der Erkrankung ein.

Von subjektiven Beschwerden werden eine spannende Empfindung oder ein Gefühl des Zusammenziehens, sowie manchmal auch eine gewisse Müdigkeit des Auges, verbunden mit Blendungsgefühl, angegeben, vor allem aber ist die durch den Verschluss der Lidspalte herbeigeführte Unmöglichkeit des Gebrauches des Auges hervorzuheben.

Im Verlaufe kann je nach der veranlassenden Ursache eine raschere oder langsamere Besserung oder Heilung erfolgen. Eine Reihe von Fällen

zeichnet sich durch eine große Hartnäckigkeit aus, auch kann eine bleibende Kontraktion des Orbicularis entstehen. In seltenen Fällen stellt sich ein starkes Muskelwogen (s. S. 355) ein und bleibt für längere Zeit, auch wenn der Facialiskrampf bis auf eine leichte Kontraktur des Musculus orbicularis geheilt ist, noch ein fein-fibrillärer Muskeltremor zurück.

§ 167. Nach der Art ihres Auftretens sind die Orbiculariskrämpfe in unwillkürliche, automatische oder autochthone, willkürliche und reflektorische einzuteilen; sie können als Teilerscheinung eines allgemeinen Krampfes der vom N. facialis überhaupt versorgten Muskeln auftreten — diffuser Facialiskrampf, Spasmus facialis, Tic convulsif — oder für sich allein, wenn auch häufig mit einem Krampfe einzelner vom Facialis erregter Muskeln verknüpft — partielle Facialiskrämpfe. Nach ihrem Sitze sind die Orbiculariskrämpfe in centrale und periphere zu trennen.

Unwillkürliche Krämpfe des M. orbicularis finden sich bei einer Reihe von funktionellen motorischen Neurosen und Erkrankungen des Cerebrospinalsystemes bald als blinzelnde Bewegungen, bald als Lidschluss.

Bei der Tickrankheit, dem impulsiven Tic oder Tic général, zeigt sich in einer großen Anzahl von Fällen als hervorstechendste und am frühesten ausgesprochene Äußerung einer solchen ein Augenblinzeln, das von Zuckungen der Muskeln des Gesichtes, des Halses, der Arme, Hände, ja selbst des Rumpfes und der unteren Extremitäten begleitet sein kann. Die Zuckungen machen den Eindruck von gesetzmäßigen Bewegungen, die zu einem bestimmten Zwecke ausgeführt werden. Cruchet (113) unterscheidet zwei Arten der Bewegungen, nämlich ganz unwillkürliche und ganz überraschend auftretende (»en dehors de la volonté«), und solche, die sich als Zwangsbewegungen aufdrängen und nicht unterdrückt werden können (»malgré la volonté«).

Von anderen okularen Störungen bei der Tickrankheit wurden Anfälle von Mikropsie in der Dauer von einigen Minuten beobachtet, hervorgerufen durch einen Akkommodationskrampf. In einem solchen von Meige (101) mitgeteilten Falle handelte es sich um einen hereditär neuropathisch belasteten 15jährigen Knaben, der seit 7 Jahren an Augenblinzeln litt und einige Zeit nachher zu stottern begann. Während er stotterte, hörte der Tic auf, und umgekehrt: wenn der Tic vorhanden war, das Stottern.

Dem Wesen nach bezeichnet Frey (109) die Tickrankheit als eine motorische, durch psychogene Reize ausgelöste Reaktion von erkrankten Nerven.

Der Verlauf ist ein chronischer und eine völlige dauernde Genesung kaum je zu erwarten. Befallen wird das jugendliche Lebensalter vorwiegend in der Übergangszeit zur Pubertät. In der Regel ist eine angeborene nervöse Disposition vorhanden, die besonders durch Schreck ausgelöst werden kann.

Bei der kortikalen Epilepsie tritt der Orbiculariskrampf als Teilerscheinung eines epileptischen Anfalles auf; häufig beginnt ein solcher mit einem ungemein stark ausgesprochenen Zwinkern und verbreitet sich alsdann auf die Gesichts- und die übrige Körpermuskulatur. Umgekehrt kann auch ein Facialiskrampf einen epileptischen Anfall beenden.

Bei Hysterie können Krampferscheinungen von seiten des Orbicularis bei allgemeinen Krämpfen sich in ähnlicher Weise darstellen, wie beim epileptischen Anfalle. Nicht selten besteht in der krampffreien Zeit ein dauerndes starkes Blinzeln oder ein Blepharospasmos beider Augen. Manchmal kommt es zur Auslösung des Krampfes durch psychische Erregungen, oder der Lidkrampf entsteht ohne eine direkt nachweisbare Ursache, oder bleibt nach einem hysterischen Anfalle zurück. Zugleich erscheinen die Oberlider etwas gesenkt (s. S. 408), können aber zeitweise und in der Regel nur kurzdauernd gehoben werden. In einem Falle von ESCHBAUM (111) wurden beide Augen geschlossen gehalten, und bestand ein beständiges Zucken in beiden Oberlidern. Dem Versuche, sie mechanisch zu heben, wurde ein deutlicher Widerstand entgegengesetzt. Bei der Aufforderung zu öffnen, wurde das Lidzucken stärker; dabei beteiligte sich der M. frontalis nicht. Zugleich war eine Anästhesie in einer brillenförmigen, die Oberlider, die Bindehaut und die Nasenwurzel umfassenden Zone vorhanden, sowie eine solche an der Innenseite der Beine und an verschiedenen anderen Körperstellen. Manchmal sind zugleich die äußeren Merkmale der Myotonie ausgesprochen. Ein von v. BECHTEREW (107) beobachteter Hysteriker zwinkerte ständig unwillkürlich. Hatte er die Augen auf Verlangen absichtlich geschlossen, so konnte er sie nicht mehr willkürlich öffnen und wurde alsdann der Krampf so stark, dass er, um ihn zu überwinden, mit den Zeigefingern das Oberlid in die Höhe zog. Beim Lidschlusse war zugleich ein deutliches Zucken des Orbicularis vorhanden. Außerdem können andere hysterische Erscheinungen den Blepharospasmos begleiten, wie Erblindung eines Auges.

Bei traumatischer Neurose im Anschlusse an Kopfverletzungen entstehen Orbiculariskrämpfe mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur, die als funktionelle anzusehen sind, wenn eine organische Erkrankung auszuschließen ist.

Bei Chorea finden sich Orbiculariskrämpfe in stärkerem Grade auf der Seite der mehr befallenen Gesichtshälfte, womit in der Regel auch ausgiebigere Krampfbewegungen der entsprechenden Körperhälfte verknüpft sind.

Auch im Verlaufe des Starrkrampfes kommt es zu einer hochgradigen Verkleinerung der Lidspalte durch den Krampf des Orbicularis, verbunden mit einem Krampfe der Gesichtsmuskulatur überhaupt. Zu erwähnen ist hier noch die Übererregbarkeit des N. facialis, die sich in lebhaften Zuckungen im ganzen Facialisgebiete oder in einzelnen Bezirken desselben durch

Beklopfen oder Bestreichen der Verzweigungen des Pes anserinus major mittels der Fingerkuppe kundgiebt (sogenanntes Chwostek'sches Symptom). Sie findet sich bei spontaner Tetanie, bei Chlorose, Neurasthenie, Hysterie, bei Magen-Darmerkrankungen und bei der Enteroptose (Mager 112), die auf eine Autointoxikation durch die gestörten Darmfunktionen bezogen wird. Funke (98) hat einen Blepharospasmos im Verlaufe einer Pseudotetanie beobachtet, d. h. eine Nachahmung der Tetanie bei Hysterie, und Freund (82) einen solchen in einem als »forme fruste« der Basedow'schen Krankheit bezeichneten Falle, wobei zugleich ein Nystagmos horizontalis bestand.

Der Musculus orbicularis wird endlich noch beteiligt beim Paramyoclonus multiplex und bei der Myotonie. Beim Paramyoclonus multiplex finden sich, wenn auch selten, blitzartige Zuckungen des Orbicularis mit Verengerung der Lidspalte, oder es stellt sich ein blitzartiger Lidschluss ein. Meynier (115) beobachtete die letztere Form, verbunden mit blitzartigem horizontalen Nystagmos, bei Kindern von 5—12 Jahren bei einer Myoklonie, die im Anschlusse an Infektionskrankheiten entstanden war.

Bei der Myotonie kann gelegentlich nur der Musculus orbicularis befallen werden (Oppenheim 108), in der Regel ist die gesamte Körpermuskulatur beteiligt. Die sich einstellende Muskelsteifigkeit, die willkürlich nicht gelöst werden kann und daher den Kranken völlig bewegungsunfähig macht, äußert sich in bezug auf den Orbicularis in einem Verschlusse der Lidspalte. Nach Lösung der Starre, die 1—2 Stunden, auch den ganzen Tag ohne Nachlass andauern kann, folgt in der Regel ein mehrere Stunden anhaltender Zustand von lähmungsartiger Schwäche. Auch bei der sogenannten Paramyotonie kommt es zu einer hauptsächlich die Gesichts- und gleichzeitig die Augenschließmuskulatur befallende temporäre Versteifung, die sich nach Einfluss von Kälte einstellt, und sich über die gesamte willkürliche Muskulatur, wenn auch nicht überall gleichmäßig verteilt, ausbreiten kann.

Als organische Erkrankungen des Cerebrospinalsystemes, die einen sogenannten symptomatischen Krampf des M. orbicularis und der vom N. facialis versorgten Gesichtsmuskeln durch direkte Reizung des kortikalen Centrums, der Kernregion und der cerebralen Bahnen veranlassen, kommen Kompressionen, Geschwülste, Blutungen, Erweichungsherde und Abscesse in Betracht. Auch bei Tabes kommt es hier und da zu Facialiskrämpfen. Eine Reizung des Facialisstammes findet sich bei meningitischen Erkrankungen, bei Affektionen des Mittelohres und bei Kompressionen durch basale Geschwülste oder aneurysmatisch erweiterte basale Gehirngefäße, so bei einem Aneurysma der A. vertebralis, das den anliegenden Facialisstamm drücken kann. Dem Reizstadium kann in diesen Fällen eine Lähmung nachfolgen.

Im Bereiche der peripheren Faserung des N. facialis kann durch eine Narbe ein Orbiculariskrampf unmittelbar bedingt und unterhalten werden.

§ 168. Der willkürliche Lidkrampf, auch Gewohnheitskrampf (Habit chorea oder Habit spasm) genannt, besteht in einem Augenzwinkern; er wird durch überflüssiges, unzeitgemäßes und unzweckmäßiges Auftreten pathologisch, kann infolge schwachen Willens stabil werden und sich gleich einer krankhaften Gewohnheit (motorische Zwangsvorstellung) wiederholen. Der Krampf kann durch den Willen für eine Zeitlang verringert oder selbst unterdrückt werden. Häufig sind damit zuckende Bewegungen des Mundes und Schüttelbewegungen des Kopfes verbunden. Im Schlafe hört der Krampf auf. Dieser Lidkrampf ist ausschließlich im kindlichen und jugendlichen Lebensalter anzutreffen. Dabei spielen allgemeine Gesundheitsverhältnisse, Überanstrengung, hereditäre Belastung, Masturbation und der Nachahmungstrieb eine Rolle.

Der am häufigsten von augenärztlicher Seite zu beobachtende Lidkrampf ist der reflektorische. Zur Auslösung des Reflexkrampfes bedarf es eines centripetalen Reizes. Da der Krampf in einem gewissen Missverhältnisse zur Intensität des Reizes steht, so ist dies wohl nur durch eine gesteigerte Erregbarkeit des Reflexcentrums zu erklären und daher auch begreiflich, dass es manchmal großen Schwierigkeiten begegnet, überhaupt den Ort des Reizes zu finden. Dabei ist noch die der Gesichtsmuskulatur überhaupt zukommende lebhafte Reflexthätigkeit in Betracht zu ziehen. Als centripetale Reizstelle erscheinen in erster Linie Stamm und Verzweigungen des sensiblen Trigeminus, vorzugsweise des I. Astes. Der Trigeminusstamm wird basal bei Schädelverletzungen und Geschwülsten und die Ausbreitung des Trigeminus in seinen peripheren Verzweigungen durch verschiedene Ursachen gereizt, die teils in entzündlichen Erkrankungen des Augapfels, teils in Verletzungen der Gesichtshaut oder in Erkrankungen der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, teils in einem erhöhten Reizzustande des sensiblen Trigeminusgebietes bestehen. Im allgemeinen sind die reflektorischen Orbiculariskrämpfe häufig nur einseitig, können anfallsweise vorkommen oder anfallsweise verstärkt werden, oder dauernd sein und selbst im Schlafe auftreten.

Die entzündlichen Erkrankungen des Augapfels, die die Hornhaut, die Iris und das Corpus ciliare betreffen, können mit schmerzhaften oder unangenehmen Empfindungen, bedingt durch Reizung der sensiblen Äste der Ciliarnerven, einhergehen. Der bei diesen Augenerkrankungen auftretende Blepharospasmos wird gewöhnlich als entzündlicher bezeichnet und erscheint am regelmäßigsten und am hartnäckigsten im kindlichen Lebensalter bei ekzematösen und parenchymatösen Entzündungen der Hornhaut, besonders bei ersteren. Der Krampf ist in der Regel

beiderseitig, auch wenn nur ein Auge erkrankt ist, wobei am gesunden Auge der Grad des Blepharospasmos geringer ausgesprochen sein kann, als am kranken. Mit dem Muskelkrampfe ist eine vermehrte Thränenabsonderung, die wohl auf eine Reizung des Facialisastes der Thränendrüse zu beziehen ist, und eine Lichtscheu verknüpft, die als Ausdruck einer besonderen Überempfindlichkeit der Netzhaut betrachtet werden kann. Der beabsichtigten Öffnung der Lidspalte wird ein bedeutender Widerstand entgegengesetzt, der sich in Schreien und Abwehrbewegungen von seiten der Kinder äußert. Der Krampf kann Wochen und Monate andauern, sich jedesmal bei rezidivierendem Hornhautekzem von neuem einstellen, ja mitunter monatelang noch bestehen bleiben, selbst wenn die Erkrankung der Hornhaut schon längst abgeheilt ist. Kommt es nach einem solchen oft Monate andauernden spastischen Verschluss der Lidspalte zu einer Wiederöffnung der Augen, so kann sich das Kind wie blind benehmen (Leber 37, Samelsohn 67, Silex 68, Fürstenheim 69, Rabinowitsch 80, Uhthoff 81). Dabei fehlt jegliche materielle Schädigung der Netzhaut und der Sehnerven, abgesehen davon, dass sich Hornhautnarben oder überhaupt solche Hornhautveränderungen vorfinden können, die bei und nach einer ekzematösen Erkrankung sich einzustellen pflegen. Durch den andauernden Lidverschluss scheint die centrale Aufmerksamkeit für optische Eindrücke durch den Mangel an Anregung mehr und mehr sich zu vermindern, wozu wahrscheinlich die undeutlichen Bilder infolge von Hornhauttrübungen einen näheren Anlass abgeben können. Die Erblindung kann von mehrwöchentlicher Dauer sein und muss das Sehen von neuem erlernt werden.

Hervorzuheben ist noch, dass der Eintritt eines Krampfes oder der stärkere Grad eines solchen hauptsächlich bei denjenigen ekzematösen Entzündungsformen der Hornhaut zu erwarten ist, die sich in oberflächlichen und mit einer Abstoßung des Epithels einhergehenden Efflorescenzen äußern. Alsdann dürften die intra- und subepithelialen Endigungen der Ciliarnerven in der Hornhaut, die infolge des abgestoßenen Epithels nicht mehr gedeckt werden, sondern teilweise freiliegen, durch die sie bespülende Bindehautflüssigkeit direkt gereizt werden.

Auch bei oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut oder selbst bei einfacher mechanischer Reizung ihrer Oberfläche, wie durch einen im Tarsalteile des Oberlides haftenden Fremdkörper, der beim Lidschlage auf der Hornhaut oberflächlich reibt, oder durch nach innen gerichtete, in gleicher Weise sich verhaltende Cilien, kann in jedem Lebensalter ein reflektorischer Krampf auftreten. Der Grad eines solchen hängt von der individuellen nervösen Reizbarkeit ab, die auch darin ihren Ausdruck findet, dass der Krampf des M. orbicularis auf die Gesichts- und Rumpfmuskulatur überspringen kann, wie dies v. Graefe (19) beim kurzen Verweilen eines Apfelstieles im Bindehautsacke beobachten konnte.

In ganz ähnlicher Weise wie bei Hornhauterkrankungen, verhält sich der Blepharospasmos bei Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare und als Ausdruck einer sympathischen Reizung auf dem gesunden Auge. Werden durch ein geschrumpftes Auge schmerzhafte Empfindungen ausgelöst, so kann auf dem gesunden Auge ein Orbiculariskrampf entstehen. Demnach würde ein Reiz auf der Ciliarnervenbahn zur motorischen Bahn des Facialis der entgegengesetzten Seite übergeleitet. Damit deckt sich die Beobachtung des Verschwindens eines solchen Krampfes bei Entfernung des kranken Auges.

Eine unmittelbare Reizung der Trigeminusäste der Gesichtshaut oder Kopfhaut mit reflektorischem Lidkrampfe wurde nach Verletzungen dieser Teile beobachtet (Mackenzie 19). Saemisch (4) sah nach einer Verletzung der Haut des linken Os parietale hinter der Sutura coronaria im Vernarbungsstadium plötzlich einen Blepharospasmos auftreten, der nach operativer Entfernung der Narbe verschwand, aber wieder auftrat, als die Vernarbung begann. Auch wurde der Krampf durch Druck auf die Austrittsstelle des N. supraorbitalis sofort ausgelöst.

Von Erkrankungen der Mundhöhle sind cariöse Zähne, von solchen der Nase chronische Katarrhe und polypöse Wucherungen, und von solchen des Rachens Hypertrophien der Tonsillen zu erwähnen. Wie diese Erkrankungen eine Reizung im betreffenden Trigeminusgebiete mit reflektorischem Lidkrampfe hervorrufen können, ebenso kann dies der Fall sein bei Krankheiten der Gesichtshöhlen. Besonders ist das Empyem der Oberkieferhöhle zu erwähnen, nach dessen Heilung auch ein Verschwinden des Krampfes beobachtet wurde. Ziem (60) berichtet über einen Blepharospasmos, der sich beim Ausspritzen des Ohres eingestellt hatte.

Eine große Rolle spielt bei der Entstehung des Lidkrampfes im mittleren und höheren Lebensalter ein erhöhter Reizzustand im sensiblen Trigeminusgebiete, wie dabei ein solcher auch in anfallsweise auftretender Migräne einen ausgeprägteren Ausdruck finden kann. Der erhöhte Reizzustand kennzeichnet sich in der Regel durch das Vorhandensein von sogenannten Druckpunkten, die den Austrittsstellen des N. supra- und infraorbitalis entsprechen. Durch mäßigen Druck auf diese Stellen, die durchaus nicht besonders schmerzhaft sind, gelingt es, den Lidkrampf zu vermindern oder zum Verschwinden zu bringen. Bald ist nur ein Druck auf einer Seite, bald auf beiden Seiten dazu erforderlich, bald wechseln diese Druckpunkte. Manchmal ist auch ein länger dauernder Druck anzuwenden. Auch die Kranken selbst machen sich diese Druckwirkung zu Nutzen. Talko (19) berichtet, dass ein Soldat, um den Ausbruch eines Lidkrampfes zu verhindern, ein fest an die Stirne anschließendes Käppi trug. Ich selbst kannte eine Kranke, die, wenn sie nicht Gefahr laufen wollte, auf der Straße von einem plötzlich einsetzenden Blepharospasmos überrascht zu werden, sich dadurch half, dass sie beim

Ausgehen sich einen Hut mit einem stark auf die Stirne drückenden Rande aufsetzte. Auch an den Lidern selbst, wie am äußeren Lidwinkel, oder in ihrer nächsten Umgebung können Druckpunkte vorhanden sein oder an anderen als den erwähnten Stellen des Trigeminusgebietes. Talko (l. c.) beobachtete einen Nachlass des Krampfes bei Druck auf den rechten Maxillaris inferior. Schwieriger ist es, Druckpunkte an verborgenen Stellen der Mund-, Nasen- oder Rachenhöhle aufzufinden. A. Graefe (3) konnte durch einen mäßigen Druck auf den linken Arcus glossopalatinus einen doppelseitigen Blepharospasmos sofort zum Verschwinden bringen. Ferner können Druckpunkte an anderen Stellen des Körpers als an solchen dem Trigeminusgebiete angehörigen und zwar an den verschiedensten vorhanden sein, so am Halse, an den Schultern und der Wirbelsäule. In einem von mir beobachteten Falle von traumatischer Hysterie war ein Druckpunkt in der linken Infraclaviculargrube nachzuweisen. Bei weiblichen Kranken kann durch Druck auf das Ovarium der einen Seite oder beider Seiten ein Blepharospasmos aufhören. Gowers (97) und Bernhardt (96) sahen einen während der Gravidität entstandenen Facialiskrampf nach der Entbindung schwinden. Auch wird behauptet, dass durch das Vorhandensein von Helminthen im Darme ein solcher Krampf entstehen kann, der dann nach der Beseitigung derselben aufhöre (Andogsky 97). Manchmal werden auch mehrere Druckpunkte oder eine größere Anzahl solcher gefunden. Fano (28) beobachtete einen Nachlass des Krampfes beim Druck der Carotis auf die Wirbelsäule und bei solchem auf die Rippenknorpel der linken Seite des Epigastriums. Nach Bell (19) waren bei einer jungen Dame die Höhlung vor dem Ohre unter dem Jochbogen, ein Punkt unter dem Unterkieferwinkel und die Rippenknorpel in der Nähe der linken Regio hyperchondriaca als Druckpunkte vorhanden. Seeligmüller (19) fand Druckpunkte an der Austrittsstelle beider Supraorbitales, an beiden Scheitelhöckern, an der Scheitelhöhe, den Processus transversi der oberen Halswirbel, besonders linkerseits bei tieferem Drucke, dem Ganglion supremum des Sympathicus, dem Plexus brachialis über dem Schlüsselbein, sowie an den Dornfortsätzen der ersten 8 Brustwirbel und den hinteren Backzähnen des Unterkiefers. Immerhin sind die Druckpunkte besonders bei neuropathisch belasteten Kranken mit Vorsicht zu beurteilen, da die Suggestion eine große Rolle spielt.

Der spontan auftretende, durch Druckpunkte charakterisierte Lidkrampf ist in der Regel einseitig oder auf der einen Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen, und zeigt im Verlaufe nicht selten Remissionen und Pausen. Für die unmittelbare Auslösung des Krampfes werden als Gelegenheitsursachen gemütliche Aufregungen, körperliche Anstrengung, plötzlicher Schreck u. s. w. namhaft gemacht. Durch Ablenkung der Aufmerksamkeit kann übrigens die Intensität eines Anfalles gemindert, die Dauer eines solchen abgekürzt oder der Anfall selbst in seinem Entstehen unterdrückt werden. So

beobachtete v. Arlt (19) einen Kranken, bei dem der erwartete Anfall nicht eintrat, wenn er anfing zu pfeifen oder sich mit Violinspielen beschäftigte, während das Anhören von Musik allein keine Wirkung hatte. In einem Falle von Broadbent (19) war der Krampfanfall an den Sprechakt gebunden, er trat regelmäßig beim Versuche zu sprechen ein.

Auch akute fieberhafte Krankheiten vermögen den Krampf zu sistieren, wie ich dies in einem Fall von schwerer Variola beobachten konnte. Der Krampf kehrte aber nach Ablauf der Variola wieder. Die Anfälle werden durch gemütliche Erregungen, ungenügenden Schlaf und irgendwelche Excesse gesteigert.

§ 169. Ein reflektorischer Orbiculariskrampf kann ferner ausgelöst werden durch einen centripetalen Reiz auf sensorischem Gebiete in der Form einer stärkeren oder abnormen Erregung der Netzhaut. Bei Einfall grellen Lichtes erfolgt zum Schutze gegen die Blendung unter physiologischen Verhältnissen ein unwillkürliches Zukneifen der Lidspalte, und unter pathologischen gestaltet sich dieser Zustand zu einem dauernden, wobei die veranlassende Ursache nicht einmal fortzuwirken braucht. Auch können schon die gewöhnlichen Lichtquellen, wenn sie einigermaßen intensiv sind, oder diese oder jene Art der Lichtquelle bei neuropathischen Individuen einen Krampf hervorrufen. Samelsohn hat durch Änderung der Qualität des Lichtes, nämlich durch das Vorsetzen von blauen und roten, nicht aber von grünen, gelben oder tiefgrauen Gläsern bei einem 27jährigen chlorotischen Mädchen einen beiderseitigen Blepharospasmos zum Verschwinden gebracht. Bei der sogenannten Schneeblindheit kommt es zu einem äußerst heftigen Blepharospasmos, der aber nicht bloß auf starke und länger anhaltende Blendung, sondern auch auf die Einwirkung von chemischen Strahlen zurückzuführen ist, da es zu oberflächlichen Epithelverlusten der Hornhaut kommt und alsdann auf der Trigeminusbahn der centripetale Reiz wirksam werden kann. Ferner kommen anormale Erregungen der Netzhaut, die sich subjektiv als Blendungserscheinungen äußern, in Betracht, wie sie insbesondere durch Trübungen der brechenden Medien, durch beginnende Starbildung oder durch hochgradige Kurzsichtigkeit mit Maculaerkrankung hervorgerufen werden können. Dabei kommt in der Regel eine neuropathische Veranlagung als unterstützendes Moment hinzu.

Beim Doppeltsehen als Ausdruck einer sensorischen Störung einer Augenmuskellähmung wird nicht selten ein Auge durch willkürlichen Lidschluss ausgeschaltet, um den lästigen Doppelbildern zu entgehen. Ein solcher temporärer Verschluss kann sich aber in einen dauernden krampfartigen umwandeln und so lange bestehen bleiben, als das Doppeltsehen vorhanden ist. Auch findet ein Zukneifen der Lidspalte bei bestimmten

Refraktionszuständen, wie bei Astigmatismus und nicht völlig optisch korrigierter Kurzsichtigkeit, statt.

Schließlich kann sich noch ein vorübergehender Lidkrampf bei scharfen Geschmackseindrücken und widrigen Gerüchen einstellen.

Ein professioneller Krampf des M. orbicularis als Beschäftigungsneurose wurde bei Uhrmachern beobachtet (T. Cohn 94), die bei ihrer Nahbeschäftigung auf dem linken Auge sich einer gleich einem Monocle eingeklemmten Lupe bedienen. Entsprechend der linken Seite treten Muskelzuckungen im ganzen Versorgungsgebiete des linken Gesichtsnerven, vorwiegend der mittleren Äste und des M. orbicularis, ein, sie wechseln an Intensität und Rhythmus, verschwinden aber fast nie gänzlich. Mitunter nehmen die Zuckungen einen mehr tonischen Charakter an, was besonders nach Augenschluss und bei Mimik (Kauen, Sprechbewegungen) hervortritt. Zur Erklärung des Krampfes könnte zunächst angenommen werden, dass durch die Lupe ein Trigeminusast gedrückt und dadurch der Krampf reflektorisch hervorgerufen worden sei. Da aber Schmerzen, Parästhesien und Druckpunkte fehlten, so ist als sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass die übermäßige Innervation des Facialis in der Form des Zusammenkneifens auf die Dauer zum Krampfe führt, wobei als Hilfsursache eine gewisse nervöse Disposition heranzuziehen ist.

Die Diagnose des Orbicularis krampfes unterliegt keinen Schwierigkeiten, höchstens könnte der krampfhafte Verschluss der Lidspalte mit einem Verdecktsein derselben durch ein herabgesunkenes Oberlid, wie bei einer Lähmung des M. levator palpebrae superioris, verwechselt werden. In den seltenen zweifelhaften Fällen ist für die Diagnose des Lidkrampfes das Tieferstehen der Augenbraue der erkrankten Seite, ein Zittern oder Zucken des Oberlides bei der Aufforderung, nach oben zu sehen, und ein größerer Widerstand beim Versuche einer passiven Hebung des Oberlides zu bemerken. Manchmal fehlen im Augenblicke der Untersuchung irgendwelche Krampferscheinungen oder sie sind sehr gering ausgesprochen. In solchen Fällen kann man den Krampf durch Bestreichen der Haut des Unterlides oder durch plötzliches Losfahren mit dem Finger oder einem anderen Gegenstande auf das Auge hervorrufen. Nicht zu verwechseln mit einem Krampfe ist die bei Facialislähmung sich einstellende Kontraktur des M. orbicularis, wenn die Muskelfunktion wiederzukehren beginnt. Hier und da treten auch klonische Zuckungen in dem früher gelähmten Muskel auf, die selbst auf die andere Seite überspringen können. Wilbrand (97) und Saenger (97) beobachteten bei zurückgehender einseitiger Facialislähmung beim Versuche des Lidschlusses sehr starke Zuckungen des Oberlides auf der gesunden, weniger starke, aber isochrone auf der kranken Seite.

Voraussage und Behandlung stehen im innigsten Zusammenhange

mit der Erkenntnis der zu Grunde liegenden Ursache und der Möglichkeit der Beseitigung derselben.

§ 170. Die Behandlung kann je nach dem ursächlichen Momente eine allgemeine oder eine lokale sein. Von allgemeinen Behandlungsmethoden kommt eine tonisierende, hydrotherapeutische oder Anstaltsbehandlung in Betracht. Auch wird eine Suggestions- und Hemmungstherapie, sowie die innerliche Darreichung von Arsen und Brom empfohlen. Vorübergehend kann der Lidkrampf durch narkotische Mittel, manchmal in überraschender Weise durch eine subkutane Morphiuminjektion beseitigt werden. Mackenzie (19) will durch Chloroforminhalation einen reflektorischen Lidkrampf innerhalb eines Zeitraumes von 3—4 Tagen zuerst gebessert und nach 7 Inhalationen geheilt haben. Beim sogenannten entzündlichen Blepharospasmos sind Einträufelungen einer 5%igen Cocainlösung (täglich 2mal 2—3 Tropfen), noch besser Einstreichen einer 10%igen Cocain-Vaselinesalbe (täglich 3—4mal) angezeigt. Diese Behandlung ist so lange fortzusetzen, als der Lidkrampf besteht. Auch bewähren sich 4—6mal täglich vorzunehmende Eintauchungen des ganzen Gesichts in ein Waschbecken kalten Wassers, die jedesmal 4—5mal rasch hintereinander auszuführen sind. Gutwillige und vernünftige Kinder lernen diese Eintauchungen selbst auszuführen und betreiben sie sogar mit einer gewissen Leidenschaftlichkeit. Ohne Zweifel übt die gleichzeitig vorhandene Lichtscheu einen großen Einfluss auf den Grad des Blepharospasmos aus, daher ist darauf Bedacht zu nehmen, die Lichtscheu möglichst zu verringern und zu beseitigen. Da eine Lichtscheu durch den Aufenthalt in verdunkelten Zimmern und durch das Tragen dunkler Brillengläser unterhalten oder selbst gesteigert wird, so sind gut beleuchtete helle Räume für den Aufenthalt zu wählen, und ist der Gebrauch von dunklen Schutzbrillen zu verbieten. Gerade beim entzündlichen Blepharospasmos haben die Kinder die Neigung, sich möglichst dem Lichte zu entziehen, sie legen sich gern mit dem Gesicht auf den Boden, die Bettkissen u. s. w. Das Pflegepersonal ist anzuweisen, solches Verhalten nicht zu dulden und mit großer Strenge vorzugehen. Wie in diesen Fällen eine sorgfältige Behandlung der ursprünglichen Erkrankungen der Hornhaut sowie in gleicher Weise solcher der Iris und des Corpus ciliare zugleich Platz greifen muss, so ist auch in Fällen, in denen ein anderer Reizort besteht, die zu Grunde liegende Erkrankung zu beseitigen, so eine Erkrankung der Nase, mit deren Heilung der Krampf aufhören kann (Wolffberg 104). In Fällen von reflektorischem Lidkrampfe, bei dem keine nachweisbare der Behandlung zugängliche Erkrankung besteht, wird der galvanische Strom empfohlen (Remak 19, Quadri 19, Eulenburg 19), der nach Oppenheim (108) in folgender Weise anzuwenden ist: 1. Anode von ca. 10 qcm auf den Nervenstamm, Kathode in den Nacken oder an indifferenter Stelle, schwacher

Strom von 2—3 Mll. Ampères, langsames Ein- und Ausschleichen; 2. Anode auf das Occiput, Kathode an eine entfernte Stelle; 3. beide Elektroden auf die Processus mastoidei; 4. Anode auf die verschiedenen Zweige des Pes anserinus major. Wo Druckpunkte vorhanden sind, ist die Anode hier aufzusetzen. Ferner werden noch die schwellenden faradischen Ströme, der elektrische Wind des statischen Apparates und die d'Arsonval'schen Ströme empfohlen.

Für eine operative Behandlung wurden als Angriffspunkt teils der N. facialis, teils der N. trigeminus gewählt, sei es, dass eine Neuralgie des letzteren bestand, sei es, dass man von der Vorstellung ausging, es werde vom Trigeminus aus der Lidkrampf reflektorisch unterhalten. Operative Eingriffe, die den Facialis betreffen und die Tendenz verfolgen, den gesteigerten Erregungszustand herabzusetzen, werden teils an der Orbicularismuskulatur vorgenommen, wie die Spaltung des äußeren Lidwinkels — eine zwar nutzlose Operation — oder die subkutane Trennung des Muskels mit der Gefahr der Entstehung einer Lähmung, teils an der peripheren Ausbreitung des Facialis in der Form einer Dehnung oder von Alkoholinjektionen, die beim Austritte des Nerven am Foramen stylo-mastoideum vorgenommen werden. Bei beiden Eingriffen kommt es zu einer Lähmung, die nach einiger Zeit verschwinden kann. Doch ist dabei die Möglichkeit vorhanden, dass entweder nach einer stattgefundenen Dehnung der Krampf von neuem einsetzt oder infolge der degenerativen Wirkung des Alkohols eine schwere Facialislähmung mit vollständiger Entartungsreaktion bestehen bleibt.

Die operativen Eingriffe am Trigeminus bestehen in einer Resektion oder Ausreißung des Supra- oder Infraorbitalis oder in einer Entfernung des Ganglion Gasseri.

Über Heilungen nach operativen Eingriffen berichten v. Graefe (19), A. Graefe (19), Tillaux (19), Quaglino (19), Talko (19). v. Graefe l. c. durchschnitt mit günstigem Erfolge den Subcutaneus malae und den N. alveolaris inferior, nachdem eine Neurotomie des N. supraorbitalis eine Besserung nur auf 14 Tage bewirkt hatte und Druckpunkte an der Austrittsstelle des Nervus supraorbitalis, am Unterkiefer und an einer Stelle des Temporalastes des N. subcutaneus malae bestanden hatten. Bei vorhandenen Neuralgien im Gebiete des Trigeminus sind außerdem die gebräuchlichen Arzneimittel anzuwenden und scheinen Alkoholinjektionen, die in den basalen Teil des Trigeminus gemacht werden können, von gutem Erfolge begleitet zu sein, und die Möglichkeit zu eröffnen, wegen der degenerativen Wirkung des Alkohols die Resektion des Ganglion Gasseri zu ersetzen. Immerhin sind die Alkoholinjektionen bei gemischten Nerven mindestens mit großer Vorsicht anzuwenden, da die Gefahr einer ausgedehnten Nervendegeneration besteht. Als Curiosum sei noch angeführt, dass Gerold (19) zur Ermöglichung des Sehens bei Blepharospasmos eine lochartige Öffnung im Oberlide gegenüber der Pupille anlegte.

## Litteratur zu §§ 166—170.


1854. 1. v. Graefe, Fall von Blepharospasmus mit hinzugetretenen allgemeinen Konvulsionen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 1. S. 448.

1870. 2. Talko, Klonische Krämpfe der Augenlider. Neurotomie der Supraorbitalnerven. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. VIII. S. 120.

3. Graefe, Alfred, Klin. Mitteilungen über Blepharospasmus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVI, I. S. 90.

1871. 4. Saemisch, Fall von Blepharospasmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 554.

5. Quaglino, Blefarospasmo spasmodico doppio guarito col taglio sottocutaneo del ramo sopraorbitale del trigemino. Annali di Ottalm. p. 485.

6. Seeligmüller, Über intermittierenden Blepharospasmus. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. S. 203.

7. Hodges, Hysterical closure of right eyelids cured by galvanism. Lancet. I. p. 378.

1872. 8. Dor, Über beiderseitigen Blepharospasmus. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. No. 16, S. 340 u. No. 18, S. 407.

9. Just, 2. Bericht über die Augenheilanstalt zu Zittau.

10. Monoyer, Blépharospasme passif guéri instantanément par un moyen d'une simplicité curieuse. Annal. d'Ocul. LXVIII. p. 276.

11. Tillaux, Blépharospasme; traitement inéfficace pendant trois mois; section souscutanée des deux nerfs sus-orbitaires; guérison. Bull. gén. de thérap. 15 août.

12. Lazarus, Über Nictitatio. Wiener med. Presse. XIII. S. 43.

1874. 13. Schieß, 10. Jahresber. der Augenheilanstalt in Basel. S. 38.

14. Ott, Ein Beitrag zur Lehre vom Reflexkrampf, speciell vom Blepharospasmus. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. No. 21. S. 600.

15. Mathewson, A new method of treating blepharospasm. Transact. of the American Ophth. Society. p. 207.

16 und 17. Zehender, W., Blepharospasmus von einjähriger Dauer; temporär geheilt durch äußere Anwendung von Jodtinktur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 293.

18. Strawbridge, Hysterical blepharospasm, treated and relieved by forcible elevation of the eyelid. Transact. of the Amer. Ophth. Society. p. 302.

1875. 19. Michel, Krankheiten der Augenlider. Dieses Handbuch. I. Aufl. Kap. IV.

20. Parinaud, Spasmes et paralysies des muscles de l'oeil. Gaz. hébd. de méd. No. 46 et 47.

1877. 21. Harlan, Obstinate blepharospasm, cured by inhalation of nitrite of amyl. Americ. Journ. of medic. scienc. p. 411.

22. Herter, Multiple Reflexneurose. Charité-Annalen. S. 512.

1878. 23. Leube, Über ein seltenes Symptom des Facialiskrampfes. Ärztl. Intelligenzbl. No. 53.

24. Baum, Mimischer Gesichtskrampf, Dehnung des Facialis. Berliner klin. Wochenschr. No. 40.

25. Buzzard, Case of blepharospasm. British med. Journ. May and Practitioner. XX. p. 403.

1879. 26. Hotz, C., Two cases of clonic blepharospasmus as traumatic reflex neurosis. Americ. Journal of the medic. scienc. p. 434.

27. Dehenne, Le blépharospasme clonique; guérison par le bandeau métallique. Gaz. d'Opht. I. p. 316.

28. Fano, Contraction spasmodique de l'orbiculaire des paupières gauches, et de tous les muscles sous-cutanés de la moitié gauche de la face; six injections sous-cutanées de chloroforme: production de trois escarres; amélioration passagère. Journ. d'Ocul. et de la Chir. p. 103.

1879. 29. Cornwell, Forcible dilatation of the sphincter palpebrarum as a means of treatment in obstinate cases of blepharospasm. New York Med. Record. XVI. p. 296.

30. Schüssler, H., Mimischer Gesichtskrampf. Dehnung des Facialis. Berliner klin. Wochenschr. No. 46.

31. Miles, C. W., Canthotomy for the relief of blepharospasm. Atlanta Med. and surg. Journ. XVII. p. 193.

1880. 32. Schirmer, Blepharospasmus. Eulenburg's Realencyclopädie.

33. Pearse, Nictitatio. Lancet. No. 17.

34. Eulenburg, Ein schwerer Fall von Prosopospasmus mit ungewöhnlichem Verlaufe. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 7.

35. Schieß-Gemuseus, Hochgradiger Blepharospasmus bei Hornhautaffektion. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel.

36. Dehenne, Du blépharospasme. Bull. de la soc. de méd. prat. Février et Union médic. Août.

37. Leber, Vorübergehende Blindheit nach lange anhaltendem Lidkrampf bei phlyctänulärer Keratitis kleiner Kinder. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 261.

38. Hotz, Tonischer Lidkrampf von fünfmonatlicher Dauer. Durch eine einzige Applikation von Jodtinktur geheilt. Arch. f. Augenheilk. X. S. 32.

1881. 39. Buzzard, T., A case of blepharospasmus. Practitioner, June. p. 403.

1882. 40. Pflüger, Blepharospasmus. Bericht der Universitäts-Augenklinik in Bern pro 1881. S. 48.

41. Panas, Blépharospasme hystérique traité par l'élongation du nerf susorbitaire. Semaine méd. II. p. 33.

42. Abadie, Ch., Traitement du blépharospasme par le massage forcé du muscle orbiculaire. Gaz. des hôp. 7. Octobre.

43. Cohn, H., Augenkrankheiten bei Masturbanten. Arch. f. Augenheilk. XI. 2. S. 198.

44. da Fonseca, C., Blépharospasme convulsif et forte amblyopie hystérique dans les deux yeux. Compression et tiraillement des nerfs supra-orbitaires. Guérison. Arch. ophtalm. de Lisboa, Mai und Juni.

1883. 45. Betz, Ein Beitrag zur Therapie des Spasmus nictitans. Memorabilien. III. S. 334.

46. Moore, Blepharospasm caused by hyperopia. Planet. New York. I. p. 46.

47. Thomson, Spasm of eyelids and ciliary muscles with intense pain caused by exposure to electric light. Med. Times and Gaz. No. 1711.

1884. 48. Landesberg, Treatment of facial spasm. Phila. med. Bull. July.

49. Martin, Blépharospasme astigmatique. Annal. d'Ocul. XCI. p. 231.

50. Ottava, Operative Behandlung des Blepharospasmus idiopathicus. Szemészet. p. 126.

51. Saint-Martin, Cautérisations ponctuées dans le blépharospasme. Bullet. de la clinique nationale opht. des Quinze-Vingts. II. p. 86.

52. Schenkl, Persistierender Blepharospasmus, hervorgerufen durch einen Stoß ins linke Auge. Prager mediz. Wochenschr. IX. S. 362.

1885. 53. Benedikt, Blepharospasmus und Kinnbackenkrampf. Wiener mediz. Wochenschr. No. 3. (Gesellsch. d. Ärzte in Wien.)

54. Fano, Emploi des injections hypodermiques d'une solution de curare dans la contraction spasmodique de l'orbiculaire des paupières. Journ. d'Ocul. No. 151.

55. Harlan, Case of hysterical monocular blindness, with violent blepharospasmus and mydriasis — all relieved by mental impression. Transact. of the Americ. Ophth. Society. p. 649.

56. Ottava, Blepharospasmus nach Schädelverletzung. Wiener mediz. Wochenschr. No. 11.

1885. 57. Przybilskyi, Ein Fall von Spasmus nictitans. Westnik ophth. Mai—Juni und Gaz. lek. Warszawa. 2. s. V. p. 328.

58. v. Reuss, Ophthalmologische Mitteilungen aus der zweiten Universitäts-Augenklinik in Wien (ein merkwürdiger Fall von Blepharospasmus). Wiener med. Wochenschr. No. 33.

59. Zesas, Über die Erfolge der Dehnung des N. facialis bei Facialiskrampf. Wiener med. Wochenschr. No. 27 u. 28.

60. Ziem, Blepharospasmus beim Ausspritzen des Ohres. Deutsche med. Wochenschr. No. 49.

1886. 61. Potter, Hysterial closure of the eyelids. Practitioner. August. p. 94.

62. Schubert, Ein Fall von Blepharospasmus. Münchener med. Wochenschrift. S. 528.

1887. 63. De Gouvêa, H., Sobre un caso de blepharospasmo tonico curado pela nevrotomia do supraorbitario. Brazil-méd. Rio de Jan. II. p. 12.

1888. 64. Dehenne, Du traitement de blepharospasme tonique par la névrotomie sous-orbitaire. Union méd. No. 58. p. 712.

65. Darbishire, D., A special form of reflex spasm of the type of blepharospasm, but more extensive and elaborate. Brit. med. Journ. II. p. 1044.

66. Koller, Blepharospasm. (Americ. ophth. soc.) Americ. Journ. of Ophth. p. 312.

67. Samelsohn, Über Erblindung nach entzündlichem Blepharospasmus der Kinder. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 221.

68. Silex, Vorübergehende Amaurose infolge von Blepharospasmus nebst einigen Bemerkungen über das Sehen der Neugeborenen. Ebenda. S. 104.

69. Fürstenheim, Fr., Über Amaurose nach Blepharospasmus. Inaug.-Diss. Berlin.

1889. 70. Alt, Experiences with a case of chronic mixed clonic and tonic blepharospasmus. Americ. Journ. of Ophth. p. 333.

71. Poriwaew, Ein Fall von temporärer Amaurose infolge von Blepharospasmus. Westnik ophth. p. 365.

72. Leszinsky, W. M., Bilateral blepharospasm with divergent strabismus, cured after division of the external rectus muscle, subsequent restoration of stereoscopic vision. New York med. Journ. 18th May.

73. Rampoldi, Contributo clinico alla eziologia ed alla cura del blepharospasmo. Gaz. med. lomb. XLVIII. p. 277.

74. Valude, Du blépharospasme; étiologie et traitement. Arch. d'Opht. p. 289 et 394.

75. Trousseau, Troubles oculaires réflexes d'origine nasale. (Société d'Opht. de Paris.) Recueil d'Opht. p. 310.

1890. 76. de Wecker, L., Du spasme palpébral et de son traitement. Revue de hypnologie. I. p. 176.

77. Giraud, Du blépharospasme et de son traitement. Lyon.

78. Ritzmann, Beiträge zur hypnotischen Suggestivtherapie bei Augenleiden. Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte. Jahrg. XX.

1891. 79. Allport, Frank, The treatment of blepharospasm. Americ. Journ. of Ophth. p. 6.

80. Rabinowitsch, Zur Kasuistik der temporären Amaurose nach Blepharospasmus. Westnik ophth. VIII, 1. p. 26.

81. Uhthoff, Ein Beitrag zur vorübergehenden Amaurose nach Blepharospasmus bei kleinen Kindern. Verhandl. d. Gesellsch. zur Förderung d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. Sitzung vom 9. Dez.

1892. 82. Freund, Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Form von Nystagmus. Deutsche med. Wochenschr. S. 238.

1892. 83. Lagrange, Blépharospasme à droite; strabisme à gauche; arrachement du nerf nasal et strabotomie; guérison. Arch. chir. de Bordeaux. I. p. 481.

84. Müller, L., Blepharospasmus nach Basisfraktur. Wien. klin. Wochenschrift. No. 19.

85. Vincent, Procédé opératoire pour le traitement du blepharospasme rebelle; formation d'un ectropion temporaire à l'incision de la commissure externe des paupières. Lyon méd. p. 223.

1893. 86. Merz, Ein Fall von hochgradigem Blepharospasmus mit Heilung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 374.

87. Valude, Spasme des paupières. Union médic. No. 4.

88. Wallerstein, H., Ein Fall von Blepharospasmus beider Augen. Ges. Beitr. a. d. Geb. d. Chir. u. Med. d. prakt. Lebens. Wiesbaden. S. 57.

1894. 89. Pansier, P., Blépharospasme tonique douloureux intermittent de nature hystérique; guérison par l'électricité statique. Nouveau Montpellier méd. III. p. 192.

90. Wolffberg, Objektive Augensymptome der Neurasthenie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 128.

1895. 91. Ottava, Die Resektion der oberen Facialisäste bei Blepharospasmus idiopathicus. Ungar. Beiträge z. Augenheilk. I. S. 27.

1897. 92. Jacob, A., Über einen Fall von Hysterie im Kindesalter mit Mutismus, Blepharospasmus und Ataxie — Abasie. Inaug.-Diss. Erlangen.

93. Laehr, Über Augenmuskelkrämpfe. Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft XXX. S. 44.

94. Cohn, Toby, Facialis-Tic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher-Tic). Neurolog. Centralbl. S. 23.

1898. 95. Kunn, Die Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Deutschmann's Beiträge zur prakt. Augenheilk. Heft XXX.

96. Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's Specielle Path. u. Therapie. Wien, A. Hölder.

1900. 97. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

1903. 98. Funke, Über Pseudotetanie. Prager med. Wochenschr. S. 233.

99. v. Fragstein, Über doppelseitige Gehörstörungen, kombiniert mit bilateralen Krämpfen im Gebiete des Facialis, nebst Bemerkungen über das Versorgungsgebiet des letzteren. Wiener klin. Wochenschr. No. 38.

100. Meige, Les tics des yeux. Annal. d'Ocul. CXXIX. p. 167.

101. Meige, Mikropsie bei einem stotternden Tickranken. (Société de Neurologie de Paris.) Neurolog. Centralbl. S. 885.

102. Meige und Friedel, Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung. Deutsch von Giese. Leipzig und Wien, F. Deuticke.

1904. 103. Schreiber, Ein Fall von atypischer Tetanie mit anfänglichem Gesichtskrampf. Wiener med. Wochenschr. No. 26 u. 27.

104. Wolffberg, Ein Fall von Blepharospasmus durch Nasenaffektion. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. VII. No. 31.

1905. 105. Valude, Le blépharospasme traité par les injections profondes d'alcool au niveau de l'émergence du nerf facial. Annal. d'Ocul. CXXXIV. p. 436.

106. Babinski, Hémispasme facial périphérique. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. No. 4.

107. v. Bechterew, Eine nervöse Erkrankungsform mit den äußeren Merkmalen der Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. S. 331.

108. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger.

1906. 109. Frey, Zwei Fälle von Facialistic. (Psych.-neurol. Sektion des kgl. Ärztevereins in Budapest.) Neurolog. Centralbl. S. 879.

110. Abadie et Dupuy-Dutemps, Hémispasme facial guérie par une injection profonde d'alcool. Arch. d'Opht. XXVI. p. 70.

1906. 111. Eschbaum, Hysterischer Blepharospasmus. (Niederrh. Gesellsch. f. Natur- und Heilk.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1060.
112. Mager, Über das Facialisphänomen bei Enteroptose. 76. Vers. Deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Stuttgart. Münchener med. Wochenschr. S. 2076 und Wiener klin. Wochenschr. S. 1544.
113. Cruchet, Sur un cas de maladies des tics convulsifs. Arch. génér. de méd. No. 19.
114. Plavec, Tic convulsif. Wien. med. Presse. No. 34—37.
115. Meynier, Contributo allo studio delle mioclonie infettive nell' età infantile. Arch. di Psych., Neuropat. XXVII.
1907. 116. Pelz, Über atypische Formen der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. S. 704.
117. Fischler, Über Erfolge und Gefahren der Alkoholinjektionen bei Neuritiden und Neuralgien. Münchener med. Wochenschr. S. 1569.

### c) Lähmung des Musculus orbicularis.

§ 171. Die Lähmung des Musculus orbicularis ist entweder Teilerscheinung einer Lähmung aller vom N. facialis versorgten Gesichtsmuskeln, der sogenannten mimischen Gesichtslähmung (Prosopoplegie), oder einer partiellen Lähmung des oberen Facialis, wobei der M. orbicularis vorzugsweise oder nur allein gelähmt sein kann.

Die Lähmung des M. orbicularis ist durch einen mangelhaften oder fehlenden Lidschluss gekennzeichnet, wie dies besonders bei der Aufforderung, das Auge zu schließen, hervortritt. Die Lidspalte ist weiter geöffnet als unter normalen Verhältnissen und steht im Schlafe offen, welche Erscheinung auch als Lagophthalmos paralyticus bezeichnet wird. Immerhin verengt sich auch bei vollkommener Orbicularislähmung die Lidspalte etwas dadurch, dass mit dem Lidschlusse gleichzeitig eine Erschlaffung des M. levator einsetzt und ein weiteres Herabsinken des Oberlides infolge seiner Schwere eintritt. Dieses besondere Herabsinken des Oberlides pflegt sich bei länger bestehender Lähmung in erhöhtem Maße auszubilden und in manchen Fällen besonders stark ausgeprägt zu sein. In einem Falle von rechtsseitiger otitischer Facialislähmung bei einem 5jährigen Kinde beobachtete Melcome (32), dass das rechte Auge durch das herabsinkende Oberlid völlig verdeckt werden konnte, während ein willkürlicher Schluss der Lidspalte unmöglich war. In einem Falle von Herzfeld (56) waren bei einer doppelseitigen Facialislähmung die Augen während des Schlafes durch das außerordentlich erschlaffte Oberlid geschlossen. In einer anderen Reihe von Fällen stellt sich gerade der entgegengesetzte Zustand ein, nämlich ein abnorm hoher Stand des Oberlides, bedingt durch eine antagonistische Kontraktur des M. levator, womit eine noch stärkere Öffnung der Lidspalte verbunden ist und wobei sich die Mitbewegung des Oberlides bei Hebung und Senkung des Auges in normaler Weise vollzieht. Mit dem mangelnden Lidschlusse verbindet sich eine Verlangsamung und ein seltener

Eintritt des Lidschlages, was besonders bei grellem Lichteinfalle auffällig ist, wodurch das Blinzeln sonst gesteigert wird. Auch ist bei dem mangelnden Lidschlusse das BELL'sche Phänomen (s. S. 351) im Augenblicke der Aufforderung an den Kranken, das Auge zu schließen, besonders schön zu beobachten.

Weitere okulare Erscheinungen einer Lähmung des M. orbicularis sind die geringer gefaltete Lidhaut, besonders entsprechend dem medialen Teile des Unterlides, ein geringes Herabgesunkensein des Unterlides und eine Stauung von wasserklarer Flüssigkeit im Bindehautsacke, infolgedessen in der Lidspalte eine etwas überstehende Flüssigkeitssäule — eine Verbreiterung des Thränenbaches — mit einer Änderung der Form ihrer Oberfläche sichtbar ist. Aus dem konkaven Meniscus wird ein konvexer, woraus sich eine erhebliche Oberflächenspannung ergiebt. Übersteigt die Flüssigkeitsmenge die Fassungskraft des Bindehautsackes, und fehlt es zugleich an einem entsprechenden Lidschlage, so fließt die Flüssigkeit über den Rand des Unterlides und der Wange herab, am meisten in der Mitte des Lidrandes, weniger am inneren und am wenigsten am äußeren Lidwinkel. Sammelt sich aus dieser oder jener Ursache plötzlich eine größere Menge von Flüssigkeit an, so erscheint die Lidspalte förmlich überflutet und das Auge »schwimmt in Thränen«. Zugleich steht in einer Reihe von Fällen, besonders bei älteren Leuten, das Unterlid, vorzugsweise die Gegend des unteren Thränenpunktes etwas von der Oberfläche des Augapfels ab. Diese veränderte Lage des unteren Thränenpunktes wird gewöhnlich als Eversio bezeichnet, dabei taucht der untere Thränenpunkt nicht mehr in den Thränensee, zumal er auch wegen der Lähmung des Orbicularis nur wenig oder nicht mehr gehoben werden kann. Dieses Verhalten des unteren Thränenpunktes hat man auch für die mangelhafte Abfuhr der Bindehautflüssigkeit verantwortlich gemacht. Dagegen ist einzuwenden, dass der obere Thränenpunkt, der als funktionsfähig anzusehen ist, für sich allein wohl genügen würde, um den Abfluss zu ermöglichen. Nach SCHIRMER (74) kommt aber hierbei ausschließlich der Lidschlag in Betracht. Die Lidrandportion des M. orbicularis erweitert durch ihre Zusammenziehung den Thränensack, wirkt dadurch aspirierend und vermittelt so die Aufnahme von Bindehautflüssigkeit in den Thränensack. Nach Beendigung des Lidschlages nimmt der Thränensack infolge der Elasticität seiner Wandungen und des Ligamentum canthi internum sein früheres Lumen wieder ein, wodurch die aufgenommene Flüssigkeit nach der Nase zu herausgepresst wird. Auch hat man angenommen, dass infolge der ungenügenden Deckung der Vorderfläche des Augapfels durch das Offenstehen der Lidspalte eine Vertrocknung entstehe, die einen Reiz für eine reflektorische stärkere Absonderung der Thränendrüse bilde. Eine solche Absonderung würde wohl durch den bei einer Facialislähmung häufig vorhandenen Mangel der Thränenabsonderung kompensiert werden.

Im allgemeinen lassen sich die Erscheinungen bei einer Lähmung des M. orbicularis mit denen bei einer solchen von anderen vom N. facialis versorgten gelähmten Gesichtsmuskeln in eine gewisse Parallele stellen. So wäre die glättere und faltenlose Beschaffenheit der Lidhaut mit dem gleichen Aussehen der Stirnhaut bei einer Lähmung der Stirnäste des N. facialis und das Herabgesunkensein des Unterlides mit einem Herabhängen des Mundwinkels bei einer Lähmung der unteren Facialisäste zu vergleichen.

Die beschriebenen Erscheinungen sind bei einer Lähmung des M. orbicularis in verschiedenem Grade ausgeprägt und können in übersichtlicher Weise drei Lähmungsgrade aufgestellt werden, wobei Übergänge möglich sind.

Bei einem geringen Lähmungsgrade erscheint die Lidspalte stärker geöffnet als normal, das untere Lid etwas herabgesunken und der Bogen, den der Rand des Unterlides bildet, etwas mehr geschweift, was besonders im Vergleiche mit der gesunden Seite hervortritt. Auch die Falten an der medialen Seite des Unterlides sind etwas weniger ausgesprochen. Der willkürliche Schluss der Lidspalte vollzieht sich in genügender Weise, der unwillkürliche aber unvollkommen, so dass während des Schlafes die Lidspalte mehr oder weniger etwas offen steht. Stärker tritt dies hervor, wenn außer der Lähmung des Orbicularis noch der N. trigeminus beteiligt ist, wie bei der sogenannten multiplen Gehirnnervenlähmung (Hanke 26), da der Anteil, der auf dem Trigeminus-Facialis-Reflexbogen dem Facialis im Sinne einer Verengerung der Lidspalte zufließt, in Wegfall kommt.

Bei einem mittleren Lähmungsgrade steht die Lidspalte etwas weiter offen als normal, das Unterlid erscheint stärker herabgesunken als bei einem geringen Lähmungsgrade, und sind die Falten am Unterlide, besonders medial, weniger sichtbar. Bei Aufforderung kann die Lidspalte geschlossen werden, doch nur mit Hilfe der ganzen Orbicularismuskulatur, wobei die dadurch sonst hervorgebrachte Faltenbildung der Lidhaut in geringerem Grade ausgesprochen ist. Während des Schlafes steht die Lidspalte etwas offen.

Bei einem starken Lähmungsgrade ist für gewöhnlich die Lidspalte weit geöffnet, der Rand des Unterlides stark nach unten zu geschweift, das Unterlid stark herabgesunken, mehr oder weniger faltenlos, und steht vom Bulbus ab. Selbst beim stärksten Willensimpulse kommt es nicht zu einem Verschlusse der Lidspalte, die entsprechend ihrer Mitte in vertikaler Richtung in einer Ausdehnung von 2—4 mm offen steht. Am stärksten, und zwar in einer Ausdehnung von 4—5 mm, ist das Offenstehen der Lidspalte in der gleichen Richtung am inneren Lidwinkel ausgesprochen. Gegen den äußeren Lidwinkel zu wird die Lidspalte allmählich enger und haben die Lidränder in einer Entfernung von 2—3 mm vom äußeren Lidwinkel in vertikaler Richtung nur noch einen Abstand von 1—2 mm aufzuweisen. Während des Schlafes steht die Lidspalte weit offen.

Gleichwie bei den anderen vom N. facialis versorgten Gesichtsmuskeln zeigt sich die elektrische Erregbarkeit des Facialisastes des Musculus orbicularis und diejenige der Muskelsubstanz, ebenso der Hautreflex vermindert oder aufgehoben. Bei geringen Graden einer Lähmung kann die normale elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und Muskels sowohl gegen den faradischen als den konstanten Strom noch erhalten sein; in der Regel ist sie einfach herabgesetzt. Bei mittleren Graden reagiert der Nerv prompt auf galvanische und faradische Ströme, der Muskel mit träger Zuckung; es besteht eine sogenannte partielle Entartungsreaktion. Bei hohen Graden ist der Nerv gegen beide Stromesarten unerregbar, der Muskel reagiert auf die galvanische Reizung träge, auf die faradische verschieden, meist gar nicht. Es besteht eine vollkommene Entartungsreaktion. Abweichungen in bezug auf das Verhalten der Gesichtsmuskeln gegen den elektrischen Strom bestehen in einer einfachen Erhöhung der Erregbarkeit und in einer Kontraktion der Muskeln der gesunden Seite bei Reizung der kranken; seltener ist das Umgekehrte der Fall. Diese Erscheinungen sind auf eine Kollateralinnervation zu beziehen. Bei centralen, durch Ponsläsion bedingten Facialislähmungen finden sich häufiger Zuckungen auf der gelähmten Seite bei Reizung der gesunden, als bei peripheren. Seiffer (66) konnte in einem Falle von peripherer Facialislähmung Zuckungen in der Kinn- und Lippenmuskulatur von den Austrittsstellen der N. supra- und infraorbitalis mit einem faradischen und einem galvanischen Strome auslösen, der die Muskeln bei direkter Reizung noch unerregt ließ und bei indirekter Reizung weder den erkrankten noch den gesunden Facialis zur Reaktion brachte.

§ 172. Als Begleiterscheinungen einer Facialislähmung oder in unmittelbarem Zusammenhange mit ihr finden sich Störungen der Sensibilität und der Schmerzempfindung der Haut, sowie solche der Thränen-, Speichel- und Schweißabsonderung, des Geschmackes und des Gehörs, manchmal auch vasomotorische Störungen. In einzelnen Fällen finden sich eine Parese des Gaumensegels und ein Schiefstand der Uvula.

Sensibilitätsstörungen und Schmerzempfindungen der Haut der gelähmten Gesichtshälfte wurden teils in nicht unbedeutender Zahl, teils nur ausnahmsweise (Remak 27, Flatau 24, Köster 58 und 61) festgestellt. Scheiber (81) fand unter 58 Fällen von peripherer Facialislähmung 26 mal Hypästhesien der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, und Donath (109) in 43 Fällen 5 mal eine Herabsetzung der Sensibilität auf der gelähmten Gesichtshälfte und unter 175 Fällen 75 mal Schmerzerscheinungen. Der Schmerz wurde entsprechend der erkrankten Seite lokalisiert auf das Ohr, die Ohrgegend, die Gegend hinter, vor oder unter dem Ohre, den Warzenfortsatz, das Hinterhaupt, den Nacken, die seitliche Halsgegend, die Schläfe, die Stirn,

das Auge, die Wange, den Unterkiefer. Auf der entsprechenden Gesichts- oder Kopfhälfte bestanden Kopfschmerzen diffuser Art. Die Schmerzen traten meist einige Stunden, zuweilen auch mehrere Tage vor der Lähmung auf oder gleichzeitig mit der Lähmung, auch einige Tage nachher. Die Dauer der Schmerzen schwankte in weiten Grenzen. Die Mitbeteiligung des Trigeminus wäre nach Donath (l. c.) dadurch zu erklären, dass die gleiche Schädlichkeit, die den Facialisstamm betroffen hat, auch auf den Trigeminus sich erstreckte, zumal schon im Gehirne aus dem aufsteigenden Trigeminus sensible Fasern in den Facialis übergehen.

Die Störungen der Thränenabsonderung bestehen in der Minderzahl der Fälle von frischer Facialislähmung in einer lebhaften Steigerung (Köster l. c.), die als Reizzustand aufgefasst wird und wobei auch eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit im Facialisstamme besteht. Eine Verminderung oder ein Versiegen der Thränenabsonderung wurde im Vereine mit einer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder mit einer typischen Entartungsreaktion angetroffen. Klinische Beobachtungen von Facialislähmungen, bei denen der Kranke nur einseitig d. h. auf der gesunden Seite weinte, haben Goldzieher (14) zur Annahme geführt, dass der Facialis und nicht der Trigeminus der Sekretionsnerv der Thränendrüse sei. Als augenblicklich ausgelöste Reizerscheinungen sind die von Micas (104) und von Engelen (107) berichteten Beobachtungen aufzufassen. Bei einer Facialislähmung trat in dem Engelen'schen Falle ein Thränenfließen auf der kranken Seite nur beim Essen auf, und in dem Micas'schen Falle bei jeder Unterhaltung und beim Schlingakte besonders beim Schlucken von breiigen Speisen. Übrigens hat A. Fuchs (125) unter 573 Fällen nicht ein einziges Mal ein Versiegen der Thränenabsonderung auf der facialis-paretischen Seite nachweisen können.

Die Speichelabsonderung aus der Glandula submaxillaris und sublingualis ist teils vermehrt, was als Reizsymptom gedeutet wird, teils verringert oder selbst versiegt. Störungen der Sekretion des Parotisspeichels konnten nicht festgestellt werden (Köster l. c.).

Eine Störung der Schweißabsonderung wird sowohl bei frischen als bei älteren Fällen von peripherer Facialislähmung beobachtet. Nach Köster (l. c.) fand sich bei 38 Kranken 23 mal eine starke Herabsetzung der Schweißabsonderung, in 5 Fällen verbunden mit einer Entartungsreaktion, und 7 mal eine starke Steigerung. Eigentümlicherweise können sich zugleich auf derselben Gesichtshälfte Hyperidrosis, wie an der Stirn und dem Kinn, und Anidrosis, wie an der Schläfe- und Jochbein-Gegend, finden, und die Schweißstörungen selbst gemischte sein derart, dass an einzelnen Abschnitten die Schweißsekretion gestört, an anderen normal ist. Eine Herabsetzung der Schweißabsonderung ist auf eine Lähmung, eine Erhöhung auf eine Reizung der excitosudoralen Fasern des N. facialis zu beziehen. Da sich nicht selten bei ganz frischen Facialislähmungen Schweißstörungen finden,

während elektrische Veränderungen noch gar nicht oder nur in geringem Grade ausgesprochen sind, so dürfte anzunehmen sein, dass die Schweißfasern früher degenerieren als die motorischen. A. Fuchs (l. c.) konnte Störungen der Schweißabsonderung bei Facialislähmungen nicht ermitteln.

Die Störungen des Geschmackes sind viel häufiger als die der Speichelabsonderung und hat Köster (l. c.) bei der Mehrzahl von 24 mit Geschmacksstörungen verbundener Facialislähmungen einen Geschmacksausfall gefunden.

Gehörstörungen zeichnen sich durch relative Häufigkeit aus und zwar klagten, nach der Mitteilung von Köster (l. c.), von 24 Kranken 15 über Summen, Sausen oder Brummen im Ohr, geringe Abnahme der Hörschärfe und Zunahme einer schon bestehenden Schwerhörigkeit. Einige Beobachter, wie Scheiber (l. c.), fanden eine Hyperacusis (Oxykoia), worunter man eine abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne zu verstehen hat. In dem Scheiber'schen Falle einer linksseitigen Facialislähmung nach Mittelohrentzündung war mit der Hyperacusis ein vollständiger Mangel der Thränenabsonderung verknüpft.

Auf vasomotorische Störungen wäre ein erhöhter oder verminderter Turgor der erkrankten Gesichtshälfte zu beziehen. Bei Parese des Gaumensegels und Schiefstand der Uvula zeigt sich ein Herabhängen des Gaumensegels auf der kranken und ein Abweichen des Zäpfchens nach der gesunden Seite.

Als gleichzeitige Erkrankungen finden sich ferner bei Facialislähmung solche anderer peripherer Gehirnnerven, wie eine Entzündung des Trigeminus in der Form des Herpes zoster und Lähmungen von Augenmuskeln. Der Herpes zoster tritt auf derselben Seite wie die Facialislähmung auf und wurde im Bereiche des Plexus cervicalis (Grassmann 21) und des Ramus ophthalmicus (Wilbrand-Saenger l. c.) beobachtet. Der Herpes zoster ophthalmicus kann noch durch eine Lähmung des N. abducens kompliziert sein (Heydemann 84, Fraser 86). In einem Falle von Sarai (89) war bei einer 24jährigen Frau am Tage nach dem Auftreten eines Herpes der linken Ohrmuschel eine linksseitige Facialislähmung entstanden. Der Herpes heilte in 13 Tagen ab, die Facialislähmung erst im 5. Monate. Die Lähmung von Augenmuskelnerven kann nur vereinzelt auftreten oder eine Lähmung des Augenfacialis mit einer Ophthalmoplegia externa (v. Fragstein 29 und Kempner 29, Taylor 30) verbunden sein.

Endlich können bei einer Facialislähmung die Erscheinungen einer basalen Gehirnerkrankung oder einer Läsion der Gehirnsubstanz, überhaupt von cerebro-spinalen Erkrankungen, vorhanden sein.

§ 173. Der Verlauf einer Facialislähmung ist je nach der veranlassenden Ursache ein verschiedener, in leichten Fällen kann sich die Lähmung

innerhalb weniger Wochen ausgleichen, in schweren nimmt sie Monate in Anspruch und kann für immer bestehen bleiben. Während der Heilungszeit können sich spontan blitzartig einsetzende Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte einstellen, die nach Remak (27) regelmäßig gleichzeitig mit dem Lidschlage erfolgen, ferner Muskelwogen (s. S. 354) und Kontrakturen. Hat sich eine Lähmungskontraktur entwickelt, so kann die Lidspalte auf der kranken Seite normale Dimensionen darbieten oder sogar im Vergleiche mit der gesunden Seite stärker verengt erscheinen, wodurch der scheinbare Eindruck hervorgerufen werden kann, als sei die gesunde Seite die gelähmte. Gegenüber einem Krampfzustande des M. orbicularis ist aber zu beachten, dass bei der Aufforderung, das Auge zu schließen, der Lidschluss auf der gelähmten Seite gar nicht oder nur unvollständig erfolgt. Zur Erklärung der Ausbildung einer Kontraktur wird angenommen, dass durch die wiederholte starke Willensanstrengung, zur Zeit der Lähmung die gelähmten Muskeln in Thätigkeit zu setzen, das Kerncentrum übermäßig gereizt werde und als Folge dieser Reizung eine dauernde Kontraktur sich herausbilde. Durch die direkte Übertragung des Reizes von Zelle zu Zelle entstünden unwillkürliche Mitbewegungen mehrerer Muskeln desselben Gebietes, wie beispielsweise der Zygomaticus sich beim Versuche des Lidschlusses kontrahieren könne. Lipschitz (114) ist der Ansicht, dass die Regeneration der geschädigten Nervenfasern von zufälligen Umständen abhänge, da es nicht zu bestimmen sei, welchen Weg die einzelne Faser nehme. Vom centralen Stumpfe her seien die neugebildeten Fasern bunt durcheinander gemischt und strahlten nach allen Richtungen hin in die Muskelfasern der betreffenden Gesichtshälfte aus. Sei der Faseraustausch ein gleichmäßiger, so werde fast jede willkürliche Bewegung von einer Mitbewegung sämtlicher Muskeln des Facialis begleitet, sei er aber ein ungleichmäßiger, so seien die Mitbewegungen nur in einigen Muskeln und bei gewissen Bewegungen besonders stark ausgesprochen. Die Spontanzuckungen seien ebenfalls als Mitbewegungen zu betrachten. Der Faktor der Vertauschung der Funktion infolge Faseraustausches in Verbindung mit dem Prinzipe der Übung erkläre alle Mitbewegungen und Zuckungen bei veralteten, zu relativer Heilung gelangten Facialislähmungen, ebenso die zahlreichen abnormen elektrischen Erscheinungen.

Im Verlaufe kommt es am Auge durch das Überfließen der angestauten Bindehautflüssigkeit, besonders bei länger bestehender Orbicularislähmung, zu einer Maceration der Haut des Unterlides und der benachbarten Wangenhaut, die allmählich in einen chronisch-ekzematösen Zustand gerät. Die dadurch entstehende Spannung der Haut des Unterlides führt zu einer zunehmenden Abhebung des Unterlides vom Augapfel und einer Auswärtswendung, ähnlich wie bei einem Narbenectropion, dem sogenannten Ectropion paralyticum oder e lagophthalmo. In der Regel wird die Entstehung des Ectropions noch durch die Gewohnheit des Kranken

gefördert, die angestaute Flüssigkeit durch Wischen in der Richtung von oben nach unten zu entfernen; dadurch wird die Lidhaut besonders bei älteren Individuen mit schlaffer Beschaffenheit der Haut noch stärker gedehnt und das Lid mehr und mehr nach unten verzogen. In einer Reihe von Fällen zeigt sich die Bindehaut frühzeitig katarrhalisch erkrankt, wohl dadurch hervorgerufen, dass bei der ungenügenden Abfuhr der Bindehautflüssigkeit infolge des mangelnden Lidschlages pathogene Mikroorganismen längere Zeit im Bindehautsacke verweilen oder solche durch Wischen am Auge übertragen werden. Durch den mangelnden Lidschlag und das Offenstehen der Lidspalte besteht die Gefahr einer Vertrocknung des Hornhautepithels und eines daraus entstehenden Epithelverlustes, der, infiziert, zu einem Geschwüre sich entwickelt. Besonders ist die Gefahr des Auftretens eines Hornhautgeschwüres bei gleichzeitig bestehender Trigeminuslähmung eine erhebliche. Andererseits ist die Hornhaut durch das Bell'sche Phänomen, besonders während des Schlafes, gegen eine Vertrocknung wirksam geschützt.

Bei der Heilung einer Facialislähmung bilden sich durchschnittlich die Störungen des Gehöres und der Schweißabsonderung zuerst zurück, dann folgt der Geschmack. Die rasche Rückbildung der Schweißstörung noch vor der Herstellung des normalen Erregbarkeitsverhältnisses ist nicht so zu verstehen, als ob die Schweißfasern sich rascher regenerieren, sondern der Trigeminus, der ebenfalls Schweißfasern führt, tritt vikariierend ein. Der Geschmack kehrt auch häufig früher zur Norm zurück als die elektrische Erregbarkeit. Daraus ist wohl zu schließen, dass die Geschmacksfasern sich relativ frühzeitig regenerieren und widerstandsfähiger sind als die motorischen. Bei 12 zur Heilung gelangten Kranken wurde 9mal ein gleichzeitiges Verschwinden der Geschmacks- und Schweißstörung beobachtet und nur 3mal stellte sich der Geschmack später ein als der Schweiß. Dreimal kehrte der normale Geschmack zugleich mit der Thränenabsonderung zurück, in 2 Fällen später und in 5 Fällen früher. Nach dem Geschmacke folgt die Widerherstellung der Speichel- und nicht selten dann erst die der Thränenabsonderung. Zuletzt kehrt die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurück, nachdem schon vorher die willkürliche Erregbarkeit sich eingestellt hat. Auf Grund dieser Erscheinungen dürfte den einzelnen im N. facialis verlaufenden Fasergattungen eine gewisse Selbständigkeit zuzuschreiben sein.

§ 174. Die Lähmung des N. facialis ist die häufigste unter den auf das Gebiet eines Nerven beschränkten Lähmungen. Nach einer Zusammenstellung von Philip (8) waren von 100 Kranken 2 doppelseitig, 57 rechts- und 41 linksseitig gelähmt. Sossinka (93) fand bei 300 Fällen von peripherischer Facialislähmung das Maximum der Erkrankung im 5. Lebensdezennium. 128 Kranke waren männlich, 172 weiblich, 150 hatten eine rechts- und 146 eine linksseitige, 4 eine doppelte Gesichtslähmung. Nach Boerner (82),

der über eine Zahl von 85 Facialisparesen verfügte, überwiegen in geringem Maße die rechtsseitigen. In den von A. Fuchs (l. c.) mitgeteilten 593 Fällen betraf die Facialislähmung 308 Männer und 285 Frauen. Ungefähr in der Hälfte der Fälle war die Facialislähmung rechterseits aufgetreten. Im allgemeinen befällt die Facialislähmung das 20. bis 50. Lebensjahr.

Nach ihrem Auftreten sind die Facialislähmungen als angeborene und erworbene zu unterscheiden. Dabei sollen, wie dies auch bisher geschehen ist, nur die hauptsächlichen Gesichtspunkte berührt werden, da es nicht im Rahmen dieser Darstellung liegen kann, die Facialislähmung in völlig erschöpfender Weise zu beschreiben.

Die angeborene Facialislähmung kann ein- und doppelseitig auftreten und ist dadurch ausgezeichnet, dass nicht alle Äste gleichmäßig betroffen sind, während dies bei der erworbenen peripheren Lähmung in der Regel der Fall ist. Vorzugsweise erscheint die obere und mittlere Gesichtsmuskulatur funktionslos und elektrisch unerregbar, während in einzelnen Kinn- und Mundmuskeln noch Beweglichkeitsreste vorhanden sein können. Bei der angeborenen Facialislähmung fehlt die Entartungsreaktion, auch mangeln Kontrakturen und fibrilläre Zuckungen. In einer Reihe von Fällen ist die angeborene Facialislähmung eine familiäre oder hereditäre. So beobachtete Köster (63) bei zwei Brüdern eine angeborene doppelseitige Facialislähmung. Die Gesichter waren völlig starr und ohne elektrische Reaktion. Geschmack und Thränenabsonderung waren normal, jedoch schwitzten sie nicht im Gesicht. Fernerhin können mit der angeborenen Facialislähmung Lähmungen von Gehirnnerven, besonders von Augenmuskelnerven, und andere angeborene Anomalien verbunden sein. Bernhardt (6) beobachtete eine einseitige Trigeminus-Abducens-Facialislähmung. In einem von Gutzmann (101) mitgeteilten Falle von angeborener fast vollständiger Diplegia facialis waren Lähmung des N. abducens, doppelseitiger Klumpfuß, Verkümmerung der linken Hand und Hypoplasie der linken Brust vorhanden. In Gierlich's (98) Falle bestand bei einer doppelseitigen Facialislähmung eine Lähmung des linken N. hypoglossus und das Unvermögen, die Augen nach rechts und links zu bewegen, während Konvergenz und Blickbewegung nach oben und unten gut erhalten waren. In weiteren Fällen war mit einer angeborenen multiplen Hirnnervenlähmung ein Brustmuskeldefekt (Schmidt 18) oder mit einer einseitigen Facialislähmung eine rudimentär entwickelte missbildete Ohrmuschel (Neuenborn 76) vorhanden. Neurath (120) beobachtete entsprechend der Seite der Facialislähmung ein Colobom der Sehnervenscheide und der Aderhaut und Robert (121) teilt einen ähnlichen Fall mit, in dem bei einer linksseitigen Facialislähmung auf derselben Seite eine Mikrophthalmie mit Colobom des Sehnerven, der Netzhaut und Aderhaut nach unten und ein geringer Nystagmos horizontalis bestand.

Anatomisch wurden dreierlei Veränderungen als Ursache der angeborenen Facialislähmung festgestellt, nämlich eine Agenesie oder Aplasie des Nervenkerngebietes oder des Nervenfaserverlaufes, eine Degeneration des Kerngebietes und eine Agenesie der Gesichtsmuskulatur. Heubner fand bei einer doppelseitigen angeborenen Facialis-Abducens-Lähmung eine ausgebreitete Aplasie der Kernregion des Facialis und Abducens beiderseits und des linken Hypoglossus. Die austretenden Nervenfasern fehlten oder waren spärlich entwickelt. In einem Falle einer angeborenen rechtsseitigen totalen Facialislähmung, den Marfan (55) und Armand-Delille (55) untersuchten, handelte es sich um eine intrauterin entstandene Störung in der Entwicklung des Felsenbeins mit sekundärer Agenesie des Facialisstammes und Atrophie des Kerngebietes. Der Facialisstamm fehlte in seinem extra- und intraossalen Verlaufe, ebenso das innere Ohr und der Acusticus. Das Felsenbein war verbildet und im rechten Facialiskerne waren Ganglienzellen kaum sichtbar. In einem von Kretschmann (124) berichteten Falle von rechtsseitiger kongenitaler Facialislähmung mit angeborener Taubheit und Missbildung des äußeren Ohres war ein Zusammenschluss des hirnwärts gelegenen Teils des Acusticus und Facialis mit dem peripheren Abschnitte nicht zustande gekommen. Es fehlte die Paukenhöhle, die Eustachische Röhre endete blind, der Processus mastoideus, die Pyramide und das Labyrinth waren verkümmert. Nach Neuenborn (l. c.) kann auch eine Hypoplasie des Nervenstammes vorkommen. In einer von Raing (69) und Fowler (69) untersuchten angeborenen rechtsseitigen Facialislähmung war im Kerngebiete ein Ausfall von Ganglienzellen, verbunden mit einer Atrophie der vorhandenen, und in allen Teilen des Facialisstammes eine Degeneration der Nervenfasern vorhanden. Auf eine Agenesie der Gesichtsmuskeln schließt Neurath (l. c.) in einem Falle deswegen, weil die Untersuchung des Facialis-Kerngebietes und seiner centralen Faserung normale Verhältnisse ergeben hatte. In diesem Falle fand sich bei der Sektion noch eine einseitige Nierenaplasie, eine Verlagerung der Aorta und ein offener Ductus Botalli.

§ 175. Die erworbenen Gesichtslähmungen sind nach ihrer Entstehung teils myogene, teils neurogene, am häufigsten neurogene.

Die myogene Lähmung des Musculus orbicularis ist in der Regel eine partielle und entsteht nach mechanischen Durchtrennungen der Muskelsubstanz bei Zerstörungen durch Geschwülste oder infolge eines degenerativen Schwundes; im letzteren Falle kann es zweifelhaft sein, ob es sich um eine primäre oder eine sekundäre neurotische Muskelatrophie handelt. In einem von Mossdorf (1) beobachteten Falle von juveniler Muskelatrophie war die Gesichtsmuskulatur beteiligt und konnten die Augen nicht vollkommen geschlossen werden. Oppenheim (17) und Cassirer (17) fanden in einem Falle der neurotischen Form der progressiven Muskel-

atrophie mikroskopisch an Stelle des M. orbicularis palpebrarum ein scheinbar aus Bindegewebe und Fett bestehendes, nirgends muskulös aussehendes Gewebe. Mikroskopisch war die Muskulatur größtenteils in Fettgewebe umgewandelt.

Die neurogenen Facialislähmungen sind nach ihrem Sitze in centrale und in periphere einzuteilen.

Die centralen neurogenen Facialislähmungen erscheinen je nach ihrem Sitze als kortikale, supranukleäre, nukleäre und radikuläre. Dabei sei in physiologisch-klinischer Beziehung bemerkt, dass gesonderte centrale Leitungsbahnen für die willkürliche und die unwillkürliche Innervation angenommen werden. Als willkürliche oder Willensbahn wird die Bahn von der Hirnrinde zum Facialiskerne angesehen, wobei nach Kirchhoff (90) der mediale Kern des Thalamus ein mimisches Centrum zu sein scheint. Hinsichtlich des cerebralen Verlaufs der unwillkürlichen Faserbahn siehe S. 385. Die Bethätigung der Willensbahn zeigt unter normalen Verhältnissen individuelle Verschiedenheiten. So können manche überhaupt nicht ein Auge allein schließen, andere nur das rechte oder linke Auge. Bei schweren mit bedeutender Störung des Intellekts einhergehenden Gehirnerkrankungen, wie bei der Dementia paralytica, kann der willkürliche Lidschluss verlangsamt oder aufgehoben sein. Werden derartige Kranke aufgefordert, das Auge zu schließen, so dauert es eine bestimmte Zeit, bis dies geschieht, oder erfolgt erst nach wiederholter dringender Aufforderung, oder bleibt selbst überhaupt aus. Fast bei allen Hemiplegikern, meist im Anfang der Erkrankung, findet sich die von Revillion (5) als »le signe d'orbiculaire« bezeichnete Erscheinung, die darin besteht, dass auf der Seite der Lähmung das Auge nicht isoliert geschlossen werden kann, vielmehr der Augenschluss auf der gelähmten Seite nur dann gelingt, wenn die andere Seite gleichzeitig mitinnerviert wird. Diese Erscheinung verschwindet meist in derselben Zeit, wie die Lähmung der unteren Facialisäste; dabei bleiben die oberen Äste verschont. Auch wurde beobachtet, dass nur das Auge der gesunden Seite nicht isoliert geschlossen werden konnte. Als Apraxie des Lidschlusses wurde von Lewandowsky (119) eine Erscheinung bezeichnet, die sich bei einer linksseitigen Hemiplegie mit geringer Facialislähmung in dem beiderseitigen Mangel des aktiven Lidschlusses kundgab, während der Blinzelreflex vollständig erhalten war. Endlich können die gelähmten Facialismuskeln willkürlich nicht kontrahiert werden, während sie unwillkürlichen Reizen prompt gehorchen, so dass das mimische Muskelspiel in keiner Weise gestört ist. Dieses Verhalten wird das Nothnagel'sche oder v. Bechterew'sche Zeichen genannt, das übrigens auch zur Annahme einer doppelten Innervation der Antlitzmuskeln geführt hat. Eine reflektorische Innervation des Facialis findet teils durch Erregung

der sensiblen Gesichtsnerven, teils, unabhängig vom Willen, durch psychische Einflüsse (Psychoreflexe) statt. In ersterer Beziehung wird eine Übertragung von sensiblen Reizen durch Ganglienzellen im Pons auf die periphere Facialisbahn angenommen. Für die affektiv-reflektorischen Ausdrucksbewegungen kommen höchstwahrscheinlich Bahnen im Stabkranze der Sehhügel in Betracht, welche die durch psychische Impulse erzeugten Erregungen von der Gehirnoberfläche centrifugal zu den Thalamis opticis leiten. Von diesen Centren aus gehen die Bahnen für die Auslösung der mimischen Bewegungen nach der Peripherie. Dabei ist diese Auslösungsbahn nicht an die im Hirnschenkelfuße verlaufende willkürlich innervierbare Facialisbahn gebunden, sondern sie ist, getrennt von ihr, höchstwahrscheinlich in der lateralen Haubenfaserung der Hirnschenkel und im Haubenfelde der Brücke zu suchen (v. Leube 123).

Die kortikale Facialislähmung ist durch die Nichtbeeinträchtigung der elektrischen und reflektorischen Erregbarkeit und das Verschontbleiben des oberen Facialis gekennzeichnet und häufig verbunden mit einer gleichseitigen Extremitätenlähmung. Als Rindencentrum erscheint für den oberen Facialis der Gyrus parietalis inferior und für den unteren das untere Viertel der vorderen Centralwindung. Die Seltenheit der Mitbeteiligung des oberen Facialis wird teils aus den getrennten Rindencentren für den oberen und den unteren Facialis erklärt, teils angenommen, dass der obere Facialis auf jeder Seite von beiden Hemisphären innerviert werde. Immerhin ist nach Oppenheim bei der Monoplegia facio-brachialis die Parese des oberen Facialis häufig deutlich ausgesprochen.

Die supranukleäre Facialislähmung verhält sich ähnlich wie die kortikale und erscheint dabei die Reflexerregbarkeit im Facialisgebiete erhalten. Die aus den Rindencentren kommenden Leitungsfasern treffen sich mit den vom Arm- und Beincentrum entspringenden Faserzügen in der Markstrahlung der inneren Kapsel, speciell im hinteren Schenkel. Von hier geht die Facialisbahn, medial an die Extremitätenbahn angelagert, durch den Fuß des Hirnschenkels, weiter unten verlassen die Facialisfasern die motorische Hauptinnervationsbahn, die Pyramidenbahn, und erscheinen in der Brücke von ihr räumlich getrennt mehr dorsalwärts. Im untersten Teile der Brücke treten sie, nachdem sich die Fasern mit denjenigen der entgegengesetzten Seite teilweise gekreuzt haben, zu dem am kaudalen Brückenrande gelegenen Kerngebiete. Daher sind supranukleäre Lähmungen in der Regel von Erscheinungen einer Brückenerkrankung begleitet, insbesondere von einer Lähmung des N. abducens. Wird der N. facialis in seinem Verlaufe vom Orte der Kreuzung in der Brücke bis zum Kerne betroffen, so entsteht eine Hemiplegie alternans, d. h. die Extremitäten sind auf der der Facialislähmung entgegengesetzten Seite gelähmt. Wenn auch bei der supranukleären Lähmung hauptsächlich der untere Facialis gelähmt ist, so erscheint

doch nach den Beobachtungen von MIRALLIÉ (43), SAENGER (35) und Anderen der obere Facialis häufiger beteiligt, als man anzunehmen geneigt ist. Der Grad der Beteiligung des oberen Facialis bezw. des Musculus orbicularis ist sehr verschieden, der Lidschluss erscheint nicht so fest, auch ist derselbe nicht von längerer Dauer, oder es ist ein Lidschluss nur bei gleichzeitigem Lidschlusse auf der anderen gesunden Seite möglich. Beim Versuche, die geschlossenen Lider mit Gewalt zu öffnen, fühlt man einen geringeren Widerstand in den Lidern der gelähmten, als in denjenigen der gesunden Seite. Zur Veranschaulichung der Innervationsschwäche des Orbicularis ist der Kranke aufzufordern, beide Augen längere Zeit festgeschlossen zu halten. Beim Öffnen öffnet sich stets das Auge der gelähmten Seite sehr viel früher, als dasjenige der gesunden.

Die nukleäre Facialislähmung ist durch Betroffensein aller Zweige des Facialis, durch die Erscheinungen der Nervenentartung und das Erloschensein der Reflexe gekennzeichnet. Dasselbe gilt von der radiculären Lähmung. Der Kern des N. facialis ist am Boden der Rautengrube in der Nachbarschaft des Abducenskernes gelegen. Zweifelhaft ist es, ob ein Teil des Facialis aus dem Kerngebiete der entgegengesetzten Seite entspringt. Die aus dem Kerne kommenden Wurzelfasern verlassen das Gehirn als Facialisstamm auf einem eigentümlichen Umwege, dem sogenannten inneren Knie. Am inneren Knie sind zu unterscheiden der Ursprungsschenkel oder die aufsteigende Facialiswurzel, dorsal ziehend, der horizontal verlaufende longitudinale oder aufsteigende Schenkel und der Austrittsschenkel oder die austretende Wurzel. Letztere geht aus einer zweiten rechtwinkligen Umbiegung des longitudinalen Schenkel hervor, tritt nach kurzem oberflächlichen Verlaufe wieder in die Tiefe der Haube, verläuft, ventral- und lateralwärts ziehend, kaudalwärts und tritt geraden Weges zwischen dem Facialiskerne und der sensiblen Trigeminuswurzel durch nach außen. Die aufsteigende Facialiswurzel geht da, wo sie in den horizontalen Teil umbiegt, dicht an der dorsalen und lateralen Seite des Abducenskernes vorüber und bildet ganz nahe an dem Boden der Rautengrube eine rundliche Hervorwölbung, das Tuberculum nervi facialis.

Von Krankheitsprozessen des Gehirnes, die zu centralen Facialislähmungen führen, sind Blutungen, Erweichungsherde, Geschwülste, die mit Stauungspapille einhergehen können, die disseminierte Gehirnsklerose und die subakute oder chronische, fortschreitende Bulbärparalyse zu erwähnen. Bei letzterer Erkrankung entwickelt sich häufig eine doppelseitige nukleäre Facialislähmung, die sich übrigens auch nur auf einzelne Zweige erstrecken kann. Auch centrale funktionelle Neurosen führen zu Störungen der Facialisinnervation. Bei der Hysterie besteht manchmal ein umgekehrtes Verhalten zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Innervation des N. facialis gegenüber dem Verhalten bei Hemiplegikern, indem eine Parese oder Paralyse der mimischen Bewegungen bei voller Intaktheit der willkürlichen

Antlitzbewegungen vorhanden sein kann. Eine Kombination von organischer peripherischer und hysterischer Facialislähmung beobachtete ZIEHEN (118). Ein Mädchen, das verschiedene hysterische Stigmata zeigte, bekam nach einer Aufmeißelung des Warzenfortsatzes eine rechtsseitige Facialislähmung mit erheblich herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. Gleichzeitig stellte sich als »automimetisches« Symptom (auf dem Wege der Selbstnachahmung) eine linksseitige hysterische Lähmung des Orbicularis ein, mit gleichzeitig starker Kontraktion im linken Mundfacialis. Zu erklären ist dieses Verhalten durch die »additive Tendenz« der Hysterischen, vermittels welcher das sich aus der rechtsseitigen Lähmung ergebende Überwiegen der linken Facialisinnervation zur hochgradigen Facialiskontraktur gesteigert wurde.

Beim Kopftetanus (JOLLY 60), auch Tetanus paralyticus oder ROSE'scher Kopftetanus genannt, der wohl — als eine Abart des allgemeinen Tetanus — auf eine Toxinwirkung zurückzuführen ist, entwickelt sich im Anschlusse an Verletzungen des Gesichtes, so besonders an solche der Augenhöhlenränder oder des Nasenrückens, entsprechend der betroffenen Seite ein Krampf des Facialis bezw. des Orbicularis, der aber bald die Lähmung folgt. Selten tritt gleich von Anfang an eine Lähmung auf, auch kann ein Krampf des Orbicularis oder eine Parese der Facialismuskulatur der anderen Seite sowie ein umgekehrtes Verhalten bestehen. Auch wurde eine Diplegia facialis beobachtet. Die elektrische Erregbarkeit verhält sich normal oder ist gesteigert. In den meisten Fällen erfolgt ein tödlicher Ausgang. Es tritt Trismus hinzu und verbreitet sich die Muskelspannung in der Schlund-, Kehlkopf-, Hals- und Nackenmuskulatur. Zugleich können Lähmungen von Augenmuskeln auftreten (FRIEDLÄNDER 117 und MEYER 117).

Bei der Myasthenia gravis ist nicht selten eine Ermüdung des Orbicularis festzustellen. Lässt man öfters hintereinander den Lidschluss ausführen oder längere Zeit das Lid geschlossen halten, so kommt nur ein unvollständiger Lidschluss zu stande (KÖLLNER 100). Diese Ermüdung kann ein- und doppelseitig ausgesprochen sein. Auch findet sich eine häufig doppelseitige Lähmung des Orbicularis. Hier und da ist auch im Verlaufe der Tabes eine gewöhnlich unvollständige Facialislähmung anzutreffen.

§ 176. Die periphere Lähmung befällt den Facialisstamm in den verschiedenen Abschnitten seines Verlaufes. Der Facialisstamm tritt an der Gehirnbasis am unteren Brückenrande dicht über der Olive aus, zieht mit dem Acusticus in den inneren Gehörgang und, von ihm sich trennend, in den FALLOPI'schen Kanal, an dessen Hiatus er unter fast rechtwinkliger Krümmung, dem sogenannten Knie des Facialis mit dem Ganglion geniculi, umbiegt. Dann verläuft er nach abwärts zur Ausmündung des Canalis Fallopiae, dem Foramen stylomastoideum, und bildet nach Austritt aus demselben den aus dem Ramus superior und dem Ramus inferior be-

stehenden Pes anserinus. Der obere Ast versorgt außer dem M. orbicularis die Mm. frontalis, corrugator supercilii, zygomaticus minor und major, levator angulae oris, alae nasi et labii superioris, orbicularis oris und buccinator. Diesem anatomischen Verlaufe entsprechend sind in bezug auf den Sitz der peripheren Facialislähmung zu unterscheiden: 1. der intrakranielle oder basale Abschnitt — Verlauf des Facialis in der Schädelhöhle bis zu seinem Eintritte in den Meatus auditorius internus —, 2. der Felsenbeinabschnitt — Verlauf im Canalis Fallopiae — und 3. der extrakranielle Abschnitt — Verlauf des N. facialis nach seinem Austritte aus dem Foramen stylomastoideum.

Hinsichtlich der Erscheinungen einer peripheren Facialislähmung, die mit einer Lähmung des Orbicularis einhergeht, ist auf die eingangs gegebene Beschreibung zu verweisen.

Die Ursachen sind je nach dem Sitze der peripheren Facialislähmung verschieden. Nach einer Zusammenstellung von Sossinka (l. c.) erschienen als Ursache einer peripheren Facialislähmung: 38 mal Erkältung, 20 mal Ohrenschmerzen, 20 mal Otitis media, 5 mal Aufmeißelung des Processus mastoideus, 6 mal vorangegangene Operationen am Gesicht oder Hals, 2 mal syphilitische Infektion. Boerner (l. c.) bezeichnet von 85 beobachteten Fällen 54 als »rheumatische«. A. Fuchs (l. c.) fand unter 593 Fällen von peripherer Facialislähmung 43 bei Ohrkrankheiten, 14 bei Syphilis, 17 bei Traumen, in Begleitung von anderen Gehirnnervenlähmungen 8 und kongenitale 11. 500 Fälle blieben demnach übrig, bei denen die Ätiologie unbekannt war.

Was die näheren Ursachen in den verschiedenen Abschnitten des peripheren Facialisstammes anlangt, so können eine Leitungsunterbrechung im intrakraniellen Abschnitte des N. facialis hervorrufen: Basisfissuren, Knochengeschwülste, syphilitische oder tuberkulöse Periostitiden, die verschiedenen Formen der basalen Meningitis (akute, chronische, syphilitische, tuberkulöse u. s. w.), und isolierte Geschwülste des N. facialis. In einem von Raymond (103), Huet (103) und Alquier (103) beobachteten Falle bestand bei einer 66jährigen Frau eine linksseitige vollkommene Lähmung seit 13 Jahren, die auf einem von der Scheide des N. facialis an seinem Austritte aus der Medulla ausgegangenen Fibrosarkome beruhte. Nicht selten sind noch andere basale Hirnnerven mitbeteiligt — insbesondere sind die Acusticusgeschwülste hervorzuheben — und entsteht alsdann das klinische Bild der multiplen Gehirnnervenlähmung. Die Facialislähmung kann doppelseitig und sogar mit einer doppelseitigen Ophthalmoplegia externa (v. Rad 47) verbunden sein. Gewöhnlich handelt es sich hierbei um eine chronische gummöse basale Meningitis. Von seiten des Sehnerven finden sich Stauungspapille, Neuritis und Atrophie des Sehnerven je nach der veranlassenden Ursache. Häufig findet sich der Nervus facialis bei Basisfissuren beteiligt. van Nes (16)

beobachtete in 82 Fällen von Basisfissuren 17 mal Lähmungen von Gehirnnerven. Der Sehnerv war 3 mal, der N. oculomotorius 1 mal, der N. abducens und Facialis gleichzeitig 3 mal und 10 mal der N. facialis allein beteiligt. Die Abducenslähmung trat nie für sich allein auf, sondern war einmal mit gleichzeitiger und einmal mit einer gegenüberliegenden Facialislähmung verbunden. In einem Falle war die Abducenslähmung doppelseitig und die Facialislähmung einseitig; letztere war immer, wenn sie isoliert auftrat, einseitig. Nach Liebrecht (110) finden sich in etwa 20% sämtlicher Fälle von Schädelbruch Facialislähmungen, die meist nur partiell sind und dann die den Mundwinkel versorgenden Äste betreffen. In der kleineren Hälfte der Fälle werden alle Zweige des Facialis betroffen, wobei die Funktionsstörung eine intensive und langdauernde ist. Wahrscheinlich erfolgt dabei eine Schädigung des N. facialis durch eine Blutung im Felsenbein. Wirkliche Zerreißungen des Nerven kommen, wenn überhaupt, offenbar sehr selten vor. Auch bei einem durch eine Basisfissur entstehenden Aneurysma arteriosovenosum des Sinus cavernosus kann eine Facialislähmung eintreten, wie in einem von Photiadès (31) und Gabrielidès (31) berichteten Falle, die bei einem linksseitigen pulsierenden Exophthalmos eine linksseitige Facialislähmung und doppelseitige Taubheit feststellten. Über eine doppelseitige Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion, hervorgerufen durch eine Quetschung des Schädels durch einen eisernen Stab, berichtet Kopczynski (105), der als Ursache eine Blutung in der Pars petrosa ossis temporalis annimmt. Hervorzuheben ist, dass bei einer Basisfissur der Felsenbeinabschnitt des N. facialis ausschließlich betroffen werden kann.

§ 177. Bei Lähmungen des Facialis bezw. Orbicularis im Felsenbein-Abschnitte sind außer den motorischen Fasern des N. facialis die übrigen Fasergattungen, je nach dem Orte der Erkrankung, in verschiedener Weise beteiligt. Die im Facialisstamme heruntertretenden thränenabsondernden Fasern verlassen ihn in der Gegend des Ganglion geniculi im N. petrosus superficialis major und ziehen durch Vermittelung des zweiten Quintusastes (N. subcutaneus malae) durch eine konstante Anastomose in den N. lacrimalis des ersten Astes und mit diesem zur Thränendrüse. Die Geschmacksfasern für die vorderen 2/3 der Zunge sind in der Chorda tympani enthalten, für die hinteren Zungenpartien und den Gaumen im N. glossopharyngeus. Über den weiteren centripetalen Verlauf herrscht Unklarheit. Bald wird angenommen, dass die Fasern der Chorda aus dem Facialis durch Vermittlung des N. petrosus major und das Ganglion sphenopalatinum in den zweiten Ast des Trigeminus und dann zum Gehirne gelangen, bald sollen die Geschmacksfasern der Chorda durch Vermittlung des N. petrosus superior minor und des Ganglion oticum in den dritten Ast des Trigeminus eintreten. Die sekretorischen Nerven der Sublingual- und

Submaxillardrüsen verlassen das Gehirn mit dem N. facialis, verlaufen in dessen Trommelfellaste und schließen sich, nachdem sie die Paukenhöhle verlassen haben, auf eine kurze Strecke dem N. lingualis an, von dem sich dünne Nervenäste abzweigen, um zu den entsprechenden Drüsen zu gelangen. Die sekretorischen Fasern der Ohrspeicheldrüse verlassen das Gehirn mit dem N. glossopharyngeus, verlaufen in dessen Trommelhöhlenaste, dem N. Jacobsonii, weiter im N. petrosus superficialis minor, durchziehen das Ganglion oticum, schließen sich dem N. trigeminus an und erreichen als Ast des letzteren, als N. auriculotemporalis, die Drüse.

Bei einer Leitungsunterbrechung des N. facialis oberhalb des Ganglion geniculi finden sich Störungen der Thränen-, Speichel- und Schweißabsonderung. Bei einer Störung des Geschmackes ist die Läsion in die Chorda tympani d. h. in die Gegend des Ganglion geniculi zu verlegen, wobei gleichzeitig die oben genannten Fasergattungen mitbeteiligt sein können. Sitzt die Leitungsunterbrechung an irgend einer Stelle oberhalb des Chorda-Abganges entweder im letzten absteigenden oder dem über die Paukenhöhle hinwegziehenden Abschnitte des Canalis Fallopiae (Antrumschwelle), so ist mit der Schweißstörung stets eine solche des Geschmackes und öfters auch eine solche der Speichelabsonderung verbunden.

Bei einem Mangel der Thränenabsonderung, unter Umständen verbunden mit einer Gehörsstörung, ist die Läsion in die Gegend des Ganglion geniculi zu verlegen. Eine solche Gehörsstörung wäre durch die Nähe der unteren Schneckenmündung zu erklären. Eine nervöse Schwerhörigkeit wird auf eine gleichseitige Läsion des N. acusticus bezogen, sowie eine in seltenen Fällen vorhandene abnorme Feinhörigkeit und eine besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne auf eine Lähmung des M. stapedius. Bei einer Lähmung des N. facialis im letzten Teil des Canalis Fallopiae unterhalb des Foramen stylo-mastoideum und bis zum Abgange der Chorda besteht eine motorische Lähmung mit Mangel aller sonstigen Ausfallserscheinungen, ausgenommen die Störung der Schweißabsonderung.

Vasomotorische Symptome werden auf eine Beteiligung der sympathischen Elemente des Ganglion geniculi bezogen und die Gaumensegel- und Zäpfchenlähmung auf eine Lähmung der Nervi palatini, die vom Ganglion spheno-palatinum ausgehen und durch den N. petrosus superficialis major mit dem Facialisknie in Verbindung stehen. Übrigens wird auch behauptet, dass der Facialis mit der Gaumensegel-Innervation nichts zu thun habe.

Von näheren Ursachen einer Facialis-Lähmung im Felsenbeinabschnitte wird zunächst die Erkältung angeführt und eine auf diese Weise entstandene Facialislähmung als spontane, rheumatische oder refrigeratorische bezeichnet. Stenger (80) meint, dass Erkältungseinflüsse am besten auf den Nerv von der Paukenköhle aus einwirken könnten, da die Knochenplatte, welche normaler Weise den Nerv von der Paukenhöhle trenne, dünn und

in einer ganzen Reihe von Fällen durchbrochen sei. Durch direkten Einfluss der Kältewirkung auf den Nerven selbst trete eine Exsudation in die Nervenscheide ein und bedinge durch Druckwirkung die Lähmung. Doch bricht sich mehr und mehr die Anschauung Bahn, dass es sich dabei um eine infektiöse oder toxische Neuritis des Facialisstammes handelt, deren nähere Natur noch nicht sicher festgestellt ist. Auch wird als angeborene oder erworbene Disposition eine abnorme Enge oder Weite des Foramen stylomastoideum und die Erkältung nur als Gelegenheitsursache angenommen.

Ferner kommen die Erkrankungen des Mittelohres und des Felsenbeines in Betracht, die sogenannten otitischen Lähmungen. Bei eitrigen Mittelohrkatarrhen dürfte der N. facialis um so leichter ergriffen werden, als er bei seinem Verlaufe durch das Felsenbein von der Paukenhöhle stellenweise nur durch eine ganz dünne Knochenwand getrennt ist. Von Erkrankungen des Felsenbeins sind die tuberkulöse Caries, sowie Fissuren und Frakturen, (s. S. 388), sogenannte Unfallslähmungen, anzuführen. Die Häufigkeit der rheumatischen, otitischen und Unfallslähmungen verhält sich zueinander ungefähr wie 73:9:6. Unklar hinsichtlich der Entstehungsursache erscheint eine von Knapp (95) als Schlaflähmung bezeichnete Leitungsunterbrechung im N. facialis. Ein gesunder Mann hatte etwa 2 Stunden, die rechte Wange auf den Tisch aufgelegt, geschlafen. Im unmittelbaren Anschlusse daran trat eine vollkommene rechtsseitige, innerhalb 4 Wochen zur Heilung gelangende Facialislähmung ein, verbunden mit Geschmacksstörungen auf den vorderen $^2/_3$ der rechten Zungenhälfte.

Als weitere Ursachen einer peripheren Facialislähmung kommen von akuten Infektionskrankheiten Typhus, Diphtherie, Scharlach — bei letzerer Erkrankung handelt es sich wohl in der größten Mehrzahl der Fälle um eine im Verlaufe aufgetretene Otitis media — und Influenza in Betracht, von chronischen Syphilis, Tuberkulose und Lepra. Grimm (51) teilt mit, dass auch in einem Falle von Beri-beri der N. facialis beteiligt gewesen sei. Bei einer syphilitischen Facialislähmung dürfte überwiegend eine gummöse basale Meningitis zu Grunde liegen. Von Intoxikationen werden die Kohlenoxydgas- und die Alkoholvergiftung aufgeführt, wobei in letzterem Falle die Facialislähmung als Teilerscheinung einer akuten oder subakuten alkoholischen Polyneuritis auftreten kann. Auch Stoffwechselkrankheiten, wie besonders Diabetes, können eine Lähmung hervorrufen.

Anatomische Befunde liegen hinsichtlich der rheumatischen und otitischen peripheren Facialislähmung vor. Im wesentlichen handelt es sich um eine degenerative parenchymatöse Neuritis oder eine ausgesprochene Degeneration des Facialisstammes und der Facialiswurzel, sowie um eine Atrophie des Kerngebietes. Bei einer rheumatischen Lähmung war nach Alexander (59) das Ganglion geniculi und der im Canalis Fallopiae verlaufendende Abschnitt des Facialis kleinzellig infiltriert und betrafen die degenerativen

Veränderungen (Zerfall der Achsencylinder und Markscheiden) den ganzen Nervenstamm peripher vom äußeren Knie, die peripheren Äste und das Ganglion geniculi. Der knöcherne Kanal erschien vollkommen normal. Bakterien wurden keine gefunden. Mirallié (115) konnte den Facialis bei einer erst 6 Wochen bestehenden rheumatischen Facialisparalyse untersuchen. Die Endzweige des N. facialis zeigten deutlich Spuren von Neuritis parenchymatosa mit Fragmentation des Myelins und Schwund zahlreicher Achsencylinder. Am Nervenstamme waren die Veränderungen viel weniger ausgesprochen, im Kerne bestand eine Chromatolyse der Ganglienzellen, die als sekundäre Degeneration angesprochen wird. May (3) fand eine weit vorgeschrittene Degeneration des Nerven, vorzüglich in seinem peripheren Ende und im unteren Drittel des Fallopi'schen Kanals.

In anderen Fällen war eine Degeneration in der Peripherie und im untersten Teil des Canalis Fallopiae am stärksten ausgesprochen, nahm nach oben an Intensität ab und ließ sich bis zum Ganglion geniculi verfolgen (Minkowski 12). Vespa (41) fand in einem Falle von lange bestehender rechtsseitiger Facialislähmung mit Kontrakturen und unwillkürlichen klonischen Zuckungen den linken Kern völlig normal, rechts aber eine erhebliche Reduktion des Kerngebietes an Zahl und Volumen, sowie Degenerationen der Ganglienzellen und Verminderung des Nervengewebes auf der rechten Seite im Vergleiche zur linken. Die Veränderungen waren im dorso-medialen Abschnitte des Kernes besonders stark ausgesprochen. Die auf- und absteigende Wurzel schien rechts mehr beteiligt zu sein als links, was mit der alten Kontraktur und den stärkeren klonischen Zuckungen in Verbindung gebracht wird. Flatau (24) untersuchte den Facialis bei einer infolge von Otitis media tuberculosa entstandenen Lähmung. Die Kern- sowohl als die Wurzelfasern zeigten eine ausgeprägte Degeneration, während im Facialisstamme das Bild der parenchymatösen und interstitiellen Neuritis zu konstatieren war. Im Orbicularis war die Querstreifung verschwunden und die Muskelsubstanz in Marchischen Präparaten mit feinsten schwarzen Punkten wie besät. Déjerine (22) und Théohari (22) konnten einen ähnlichen Befund wie Flatau (l. c.) erheben; hier waren besonders zahlreiche degenerierte Zellen im Facialiskerne sichtbar. Juliusburger (28) und Meyer (28) untersuchten den Facialiskern bei einer rechtsseitigen peripheren Facialislähmung, die infolge einer Ohreiterung entstanden war. Der rechte Facialiskern war gegenüber dem linken sehr zellarm, die noch vorhandenen Zellen waren durchweg verkleinert und arm an Fortsätzen, die Granula dagegen nur unbedeutend verändert. Die cerebralen Facialisfasern zeigten starken Faserschwund und die noch vorhandenen Fasern waren atrophisch.

§ 178. Lähmungen des Facialis im extrakraniellen Abschnitte sind unter Umständen nur partielle und können nur den oberen oder den

unteren Facialis betreffen, wenn die Läsion jenseits der Spaltung des Nerven stattgefunden hat. Als nähere Ursachen erscheinen direkte Verletzungen, Zangengeburt — sogenannte Zangen- oder Entbindungslähmung der Neugeborenen —, operative Eingriffe in der Regio parotidea, Exstirpation von submaxillaren Lymphdrüsen, Geschwülste der Parotis, geschwellte Drüsen in der Fossa digastrica (Meyer 96) und Senkungsabscesse in derselben, die nach Barth (102) bei Eiterungen des Warzenfortsatzes den N. facialis außerhalb des Foramen stylomastoideum schädigen können. Schirmer (74) fand bei einer auf Mensur entstandenen Verletzung einiger Rami zygomatici des N. facialis eine komplette Lähmung des Horner'schen Muskels mit fast völligem Fehlen des Lidschlages. Bei Unfällen, wie Zerreißungen der Wange oder Zertrümmerungen der Gesichtsknochen, können Nervenäste des Facialis gelähmt werden.

Als durch besondere Eigentümlichkeiten ausgezeichnete Formen der Facialislähmung erscheinen die rezidivierende und die Schaukellähmung.

Nach Bernhardt (40) kommt die rezidivierende Facialislähmung ungefähr in 7 % aller Facialislähmungen vor. Männer scheinen etwas häufiger befallen zu werden als Frauen. Rezidive traten sowohl vor dem 20. als auch nach dem 50. Lebensjahre auf, am häufigsten zwischen dem 20. und 50. Die Rezidive können mehrere Wochen oder Jahre nach den Lähmungen auftreten. Meist wird nur ein Rezidiv beobachtet. Diese wiederkehrenden Gesichtslähmungen können entweder stets dieselbe Seite befallen oder abwechselnd die eine und die andere, oder die eine Gesichtshälfte zweimal, die andere einmal. Ungefähr 10 % dieser rezidivierenden Lähmungen sind von chronisch entzündlichen oder eitrigen Erkrankungen des Mittelohres oder von pathologischen Zuständen am Schädelgrunde abhängig. In 6,6 % der wiederkehrenden Lähmungen war Lues vorhanden, und in 5 % handelte es sich um Diabetes. Eine weitere Gruppe betraf nervöse und erblich prädisponierte Personen. In 66,6 % konnte keine Ursache nachgewiesen werden. Rossolimo (57) beobachtete eine wiederkehrende Facialislähmung im Zusammenhange mit einer langjährigen Migräne. Jede derartige Lähmung, die einmal sich eingestellt hatte, war — gleichgültig welche Seite befallen wurde — immer nach vorausgegangenen subjektiven Störungen der Sensibilität aufgetreten, die einem dem Ohre der betreffenden Seite zunächst liegenden Bereiche entsprachen. Die Schwäche des Orbicularis zeigte sich in einem unvollständigen Lidschlusse während des Schlafens.

Unter der Schaukellähmung »Paralysie à bascule« (Petit 97), auch wechselständige genannt, sind Facialislähmungen zu verstehen, welche wiederkehrend nicht dieselbe, sondern die beim ersten Male frei gebliebene Seite des Gesichts befallen. Sie betragen etwa 6 % der peripheren Facialislähmungen. Zwischen der ersten und der letzten sich wiederholenden

Lähmung verfließen in der Regel mehr als zwei Jahre; doch kann das Intervall sowohl länger als auch kürzer sein. Ein zweites oder drittes, oder selbst viertes Rezidiv ist sehr selten. Vor einem Jahre tritt ein zweites Rezidiv nicht ein. Erste und zweite Rezidive kommen bei beiden Geschlechtern in gleichem Prozentsatze vor. Bevorzugt ist das Alter zwischen 10 und 50 Jahren; relativ häufig finden sich Rezidive auch im Kindesalter. In 65 % der Schaukellähmungen stellten sich Kontrakturen ein, unter Umständen beiderseitig. A. Fuchs (l. c.) fand unter 593 Fällen von peripherer Facialislähmung die gleichseitig recidivierende bei 2 Männern und 6 Weibern, die wechselständige bei 11 Männern und 9 Weibern, im ganzen fast 5 %. Dabei sei hier noch angeführt, dass A. Fuchs (l. c. in 3 Fällen eine familiäre Form beobachtete. Eltern von Kranken mit Gesichtslähmung hatten auch an dieser Krankheit gelitten und konnte in 1 Falle dieses Vorkommnis sogar für drei Generationen nachgewiesen werden.

§ 179. Die Voraussage ist abhängig von der Art der Läsion und der Möglichkeit einer Heilung überhaupt. Es wird angenommen, dass eine leichte Lähmung wenige Wochen, eine mittelschwere 1—2 Monate und eine schwere, wenn überhaupt eine Heilung erfolgt, einen Zeitraum von 3—6 Monaten beansprucht. A. Fuchs (l. c.) hat bei seinen 593 Fällen 214 Heilungen beobachtet.

Die Diagnose einer Lähmung des M. orbicularis bietet nur hinsichtlich der Bestimmung des Sitzes manchmal Schwierigkeiten. Bei den centralen und basalen Lähmungen bilden häufig die gleichzeitig vorhandenen Störungen des Nervensystems wertvolle Anhaltspunkte. Zusammenfassend sei hervorgehoben, dass bei einer Leitungsunterbrechung der kortiko-nukleären Facialisbahn in der Regel nur die mittleren und unteren Äste befallen werden, die Lähmungserscheinungen bei lebhafter Mimik weniger ausgeprägt sind oder sogar fehlen und die reflektorische und elektrische Erregbarkeit erhalten bleibt. Lähmungen des Facialiskernes und der Facialiswurzeln verhalten sich ähnlich wie eine periphere Facialislähmung. Die Geschmacksempfindung bleibt dabei erhalten. Die Kennzeichen einer peripheren Facialislähmung bestehen in der Lähmung des ganzen Stammes, Erloschensein der Reflexe und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Bei Lähmung des Facialisstammes in der Schädelhöhle bis zum Eintritte in den Meatus auditorius internus sind sämtliche äußeren Facialiszweige gelähmt, von inneren die schweiß- und thränenabsondernden Fasern, eventuell auch die Speichel-, aber nicht die Geschmacksfasern. Gleiche Erscheinungen begleiten eine Läsion des Facialisstammes innerhalb seines Verlaufes im Meatus auditorius internus; dabei kann der Acusticus betroffen sein. Bei einer Lähmung des Facialisstammes im Fallopi'schen Kanal kommt es darauf an, ob der Facialis im Knie oder weiter peripherwärts betroffen ist. Bei der sog.

Knieläsion finden sich außer der Lähmung sämtlicher äußeren Facialisäste verminderte Speichel- und Schweißsekretion, vasomotorische Störungen und solche des Geschmackes und der Thränenabsonderung, abnorme Feinhörigkeit und eventuell Gaumensegellähmung. Beim Sitze der Läsion zwischen dem Abgange des N. stapedius und der Chorda tympani ist außer der Lähmung der inneren Facialisäste eine Geschmacksstörung sowie eine Verminderung der Schweiß- und Speichelsekretion anzutreffen. Die eben genannten anderen Störungen fehlen. Beim Sitze einer Lähmung des Facialis außerhalb des Foramen stylo-mastoideum oder im letzten Teile des Fallopi'schen Kanals unterhalb der Chorda tympani sind nur die äußeren Äste d. h. alle Gesichtsmuskeln gelähmt, die inneren leitungsfähig. Endlich wird noch als Unterscheidungsmoment zwischen centraler und peripherer Facialislähmung angegeben, dass die sich im Facialisgebiete abspielenden Reflexe bei ersterer unverändert bestehen, bei letzterer fehlen.

Bei der **Behandlung** ist die veranlassende Ursache zu berücksichtigen. So wäre eine Nervennaht bei Verletzung des Facialis an einer zugänglichen Stelle anzulegen, eine den N. facialis drückende Geschwulst zu entfernen oder eine antisyphilitische Kur einzuleiten. Weiter wird die elektrische Behandlung in Anwendung gezogen und zwar der stabile galvanische Strom, Kathode auf den Nervenstamm, Anode im Nacken bezw. an einer indifferenten Stelle, langsam ein- und ausschleichender schwacher Strom 1—3 M.-A. von 2—3 Minuten Dauer, anfangs täglich, später jeden 2. Tag. Eine **operative** Behandlung besteht in der Einfügung des peripherischen Facialisstammes teils in den **Accessorius**, teils in den **Hypoglossus**, wobei der letztgenannte Nerv vorzuziehen wäre. Hinsichtlich des Zeitpunktes der operativen Behandlung ist Alexander (59) der Meinung, dass, wenn in einem Zeitraume von 6 Monaten keine Wiederherstellung der Funktion durch die elektrische Behandlung erzielt werde, alle diejenigen Fälle zu operieren seien, in denen noch keine willkürliche Kontraktion möglich geworden ist, eine faradische Erregbarkeit mangelt und die direkte galvanische Erregbarkeit trotz der Behandlung quantitativ abnimmt. Besteht die Lähmung länger als 6 Monate, eventuell schon Jahre lang, so ist ein Resultat nur dann zu erwarten, wenn noch ein Rest direkter galvanischer Erregbarkeit vorhanden ist. Im allgemeinen können durch die Pfropfung wohl die willkürlichen Bewegungen der gelähmten Gesichtshälfte wiederkehren, allein der gleichzeitige kosmetische Zweck einer Besserung der unwillkürlichen Bewegungen, wie Lachen, Weinen u. s. w. kann nicht erreicht werden (Gluck 67). Dabei macht sich der günstige Einfluss der Operation im Sinne einer Verbesserung der Gesichtsasymmetrie nur in der Ruhelage geltend, bei emotionellen Gesichtsbewegungen aber tritt sofort wieder die Asymmetrie hervor (Ito 122 und Soyerima 122). Die Rückkehr der willkürlichen Bewegungen erfolgt in verschiedenen Zeiträumen,

immerhin erscheinen das Alter der Lähmung und die Beschaffenheit der Gesichtsmuskulatur von Einfluss. In einem von Alt (106) mitgeteilten Falle von Einpfropfung des peripheren Facialisendes in den N. hypoglossus konnte 3 Monate später die Lidspalte fast ganz geschlossen werden und war die Gesichtsasymmetrie fast vollkommen ausgeglichen. Die Zunge wich noch nach rechts ab und zeigte in ihrer rechten Hälfte eine geringe Atrophie. Nach einer Mitteilung von Köster (62) musste bei der operativen Behandlung einer Vereiterung des linken Felsenbeines der Facialis durchtrennt werden; sein distales Ende wurde seitlich an den Hypoglossus angeheftet. Zuerst bestand Facialis- und Hypoglossusparalyse mit typischer Entartungsreaktion. Nach einem halben Jahre waren Spuren aktiver Beweglichkeit vorhanden, die sich seitdem stetig besserte. Elektrisch war die Entartungsreaktion verschwunden, die Erregbarkeit quantitativ noch herabgesetzt. Willkürliche Bewegungen im Facialisgebiete riefen Mitbewegungen im Hypoglossus hervor, ebenso umgekehrt. Tilmann (112) beobachtete in einem Falle von geheilter Vernähung des Facialis mit dem Hypoglossus bei ruhigem Verhalten am Gesichte keine besonderen Erscheinungen, der linke Mundwinkel hing nicht mehr herab, die linke Lidspalte war ein wenig weiter als die rechte. Aufgefordert, das Gesicht zu bewegen, konnte der Kranke das linke Auge nicht schließen und blieb beim Lachen der linke Mundwinkel stehen. Liess man aber schlucken oder die Zunge bewegen, so traten deutliche Bewegungen im linken Facialisgebiete auf und insbesondere schloss sich die Lidspalte.

Das Ergebnis von Accessoriusoperationen war meistens ein solches, dass Bewegungen im Gebiete des Facialis nur dann möglich waren, wenn gleichzeitig die Schulter bewegt wurde. Andererseits traten jedesmal Zuckungen im Gesichte auf, wenn primär der Accessorius innerviert wurde. Gegenüber diesen dissociierten Bewegungen bei Benützung des Accessorius ist hervorzuheben, dass in einigen Fällen von Hypoglossuspfropfung die Mitbewegungen der Zunge in den Hintergrund treten. Nach Sherren (108) können noch 5—6 Jahre nach der Operation einer Anastomosenbildung zwischen Facialis und Accessorius dissociierte emotionelle Bewegungen wiederkehren. Die Erfolge waren nach einer von Alt (l. c.) veröffentlichten Zusammenstellung von 28 publizierten Fällen von Implantation des Facialis in den Hypoglossus oder den Accessorius bei letzterer Operation 10 mal, bei ersterer 5 mal befriedigend und bei der Endvereinigung zwischen Facialis und Accessorius 2 mal gut. Im wesentlichen dürfte es sich um eine Hebung des Tonus in der gelähmten Muskulatur handeln.

Die Ursachen für eine operative Behandlung von 7 veralteten Fällen von peripherer Facialislähmung waren nach einem von Charles A. Ballance (83), Hamilton A. Ballance (83) und Stewart (83) gegebenen Berichte 22 mal Otitis media, je 1 mal eine Basisfraktur und der Druck einer Unterkiefercyste. Für die Nachbehandlung von operierten Fällen sind systematische Übungen

zu empfehlen. Der Operierte muss lernen bezw. umlernen, die Facialisimpulse durch die Ersatzbahnen zu senden, wenn er das Gesicht bewegen will, und dabei zu vermeiden, die Muskeln des Ersatznerven in zu ausgiebige Kontraktion zu versetzen.

Was die Behandlung der Folgezustände einer Orbicularislähmung anlangt, so hat v. HOFFMANN (72 und 73) zur Besserung des Thränenträufelns angegeben, das untere Thränenkanälchen zu spalten und hierauf eine keilförmige Excision eines Schleimhautstückchens an der inneren Wundlippe auszuführen. Bei vollkommener Lähmung wird die Excision eines entsprechend größeren Schleimhautdreieckes und zur Hebung des Unterlides die Anlegung einer Sutur mit dem Ausstichspunkte durch die Caruncula lacrymalis empfohlen. Zur Verhütung eines Ectropions ist der Kranke anzuweisen, die sich stauende Flüssigkeit im Bindehautsacke in der Richtung von unten nach oben mit sterilen Wattebäuschchen abzuwischen, wobei zugleich massierende Bewegungen in der genannten Richtung auszuführen sind. Zur Verhütung von Epitheldefekten der Hornhaut und Austrocknung des Epithels der Skleralbindehaut entsprechend der Lidspaltenzone ist reichlich und öfters, besonders während der Nacht, eine 3 % ige Borvaselinesalbe in den Bindehautsack einzustreichen. Ist bereits ein Epithelverlust der Hornhaut entstanden, so ist dieser Behandlungsmethode die Anlegung eines Schlussverbandes hinzuzufügen. Bei hochgradig entwickeltem Ectropion paralyticum und unheilbarer Lähmung des M. orbicularis ist eine operative Hebung des unteren Lides, eventuell ein partieller dauernder Verschluss der Lidspalte entsprechend dem medialen Lidwinkel angezeigt.

## Litteratur zu §§ 171—179.


1884. 1. Mossdorf, F., Ein zweiter Fall von Beteiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. No. 1.

1885. 2. Hutchinson, Lagophthalmos due to dental irritation. Brit. med. Journ. Dec. 5. p. 1077.

3. May, Seltene Ursache peripherer Facialislähmung. Centralbl. f. Nervenheilk.

1887. 4. Picot, Altérations de l'oeil dans la paralysie faciale. Gaz. hébd. de Bordeaux. No. 8. 20. 24. 28.

1889. 5. Revillion, Hemiplégie gauche chez une gauchière. Signe de l'orbiculaire. Revue méd. de la Suisse romande. Octobre.

1890. 6. Bernhardt, M., Über angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. No. 14.

7. Fuchs, Vorstellung eines 34jährigen Mädchens mit seit 11 Jahren bestehender Facialisparesis. Wiener klin. Wochenschr. No. 9.

8. Philip, 130 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Inaug.-Diss. Bonn.

9. Nieden, Über periodische Facialis- und Abducenslähmung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 165.

10. Schapringer, Congenital bilateral pleuroplegia and facial paralysis. Journ. of nerv. and ment. disease. III.

1891. 11. Hughlings Jackson, Two cases of ophthalmoplegia externa, with paresis of the orbicularis palpebrarum. Lancet. July 15.

1892. 12. Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXIII. S. 586.

1895. 13. Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's specielle Pathol. u. Therapie. Wien, A. Hölder.

14. Goldzieher, Über die Beziehungen des Facialis zur Thränensekretion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129.

1896. 15. Silex, Über partielle isolierte Parese des Musculus orbicularis palpebrarum. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 95.

1897. 16. van Nes, Über Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XLIV. 5, 6.

17. Oppenheim, H., und Cassirer, Ein Beitrag zur Lehre von der sog. progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1, 2. S. 143.

18. Schmidt, A., Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefekt. Ebenda. 5, 6. S. 400.

19. Embden, Ein Kind mit einseitigem Weinen bei kompletter Facialislähmung. Münch. med. Wochenschr. S. 1216.

20. Sudnik, Diplegia facialis. Semana Medica. Buenos Aires. 30. Sept.

21. Grassmann, Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. LIX.

22. Théohari, A., et J. Déjérine, Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou »a frigore« suivi d'autopsie. Comptes rendus de la Soc. de Biologie.

23. Bonnier, Troubles oculomoteurs dans la paralysie faciale périphérique. Gaz. hébd. No. 91.

1898. 24. Flatau, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung. (Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXX. S. 991.

25. Marinesco, L'origine du facial supérieur. Revue neurolog. No. 2.

26. Hanke, Lagophthalmus im Schlafe bei vollständigem Lidschlusse im wachen Zustande als Teilbefund multipler Hirnnervenlähmung infolge luetischer Basalmeningitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 16.

27. Remak, Zur Pathogenese der nach abgelaufenen Lähmungen zurückbleibenden Gesichtsmuskelzuckungen. Berliner klin. Wochenschrift No. 52 und (Berliner Gesellsch. f. Psych. Nervenkr.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXII. S. 1060.

28. Juliusburger und E. Meyer, Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. IV. S. 378.

29. v. Fragstein und Kempner, Ophthalmoplegia exterior completa mit Paralyse des Augenfacialis. Deutsche med. Wochenschr. No. 35.

30. Taylor, Ophthalmoplegia externa, with impairment of the orbicularis palpebrarum. (Ophth. Society of the United Kingd.) Ophth. Review. p. 156 and Brit. med. Journ. May 14.

31. Photiadès et Gabrielidès, Un cas de surdité, troubles de l'équilibre et exophtalmie pulsatile à la suite d'une fracture de la base du crâne. Annal. d. maladies de l'oreille. No. 8.

32. Melcome, An unusual form of facial paralysis. Pediadrics. V.

1899. 33. Touche, Épilepsie jacksonienne limité au membre supérieur droit et aux paupières du même coté. Gaz. des hôpit. No. 19.

34. Marinesco, Nouvelles recherches sur l'origine du facial supérieur et du facial inférieur. Presse médic. No. 65.

1899. 35. Saenger, Über den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie (V. Versammlung mitteldeutscher Psych. und Neurologen.) Arch. f. Psych. u. Nervenk. XXXII. S. 1030.

36. Hammerschlag, Beitrag zur Kasuistik der multiplen Hirnnervenerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. XLV. 1 und 5.

37. Haskovec, Un cas de paralysie faciale d'origine périphérique combinée avec une paralysie du nerf oculomoteur externe du même côté. Revue neurolog. No. 69.

38. Killian, Über einen Fall von multipler Hirnnervenlähmung. (6. Vers des Vereins süddeutsch. Laryngologen.) Münchener med. Wochenschr. S. 1749.

39. Klippel, La paralysie faciale zostérienne. Gaz. des hôpit. No. 57.

40. Bernhardt, M., Über die sog. rezidivierende Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. No. 3—4.

41. Vespa, Studio sulle alterazioni di nucleo bulbare del faciale in caso di antica paralisi periferico di questo nervo. Riv. quindic. di psicolog. II Ref. Neurolog. Centralbl. S. 882.

42. Langdon, Facial paralysis, congenital, unilateral and of uniqu distribution. Journ. of nervous and ment. disease. Okt.

43. Mirallié, De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commu dans l'hémiplégie organique. Arch. de Neurologie. Janvier un Centralbl. f. med. Wissensch. S. 167.

44. Bary, Über die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln. Neurolog Centralbl. S. 781.

45. Bernhard, M., Weiterer Beitrag zur Lehre von den sog. angeborene und den in früher Kindheit erworbenen Facialislähmungen. Berline klin. Wochenschr. No. 31.

46. Fränkel, Joseph, Syphilis und Gesichtslähmung. Ein Beitrag zu Ätiologie der peripheren Facialislähmung. New Yorker med. Monats schrift. No. 4.

47. v. Rad, Demonstration eines Falles von Diplegia facialis kombiniert mit Ophthalmoplegia externa. (Mittelfränk. Ärztetag.) Münchener med. Wochenschr. S. 976.

48. Reimann, R., Ein Fall von Thalamustumor mit kompletter mimischer Facialislähmung. Allgem. Wiener med. Ztg. No. 44 und 45.

49. de Schweinitz, Retrobulbar neuritis and facial palsy, occurring in the same patient. Journ. of nerv. and mental disease. p. 263.

50. Sinniger, A case of ophthalmoplegia externa and paralysis of both facial nerves; — and a case of paralysis of both facial nerves with some affection of the limbs, from peripheral neuritis. Brit. med. Journ. II. p. 183.

1900. 51. Grimm, Ärztliche Beobachtungen auf Yezo von 1887—1892. Berlin. S. 51

52. Jolly, Über einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.

53. Luce, Ein Beitrag zur Pathologie der peripheren und centralen Facialislähmungen. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. Ref Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 588.

54. Bernhardt, M., Beitrag zur Symptomatologie der Facialislähmungen Berliner klin. Wochenschr. No. 46 u. 47.

1901. 55. Marfan et Armand-Delille, Paralysie faciale congénitale du côté droit. Bullet. de la soc. méd. de Paris. 26. juillet.

56. Herzfeld, Ein Fall von doppelseitiger Labyrinth- und Acusticuslähmung, mit Bemerkungen über den Lidschluss bei Facialislähmungen während des Schlafes. Berliner klin. Wochenschr. No. 35.

57. Rossolimo, Rezidivierende Facialislähmung bei Migräne. Neurolog. Centralbl. S. 744.

1901. 58. Köster, G., Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiß-, Speichel- und Thränenabsonderung. Deutsches Arch. f. klin. Med. S. 344.

1902. 59. Alexander, Zur klinischen und pathologischen Anatomie der sog. »rheumatischen« Facialislähmung. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXXV. S. 778.

60. Jolly, Über Kopftetanie mit Facialislähmung. Ebenda. S. 122.

61. Köster, Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich Beitrag zur Physiologie des Geschmacks, der Schweiß-, Speichel- und Thränenabsonderung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXII. S. 327.

62. Köster, Traumatische Facialislähmung mit Lokalisation der Lähmung in der Gegend des Ganglion geniculi. (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig.) Münchener med. Wochenschr. S. 1442.

63. Köster, Zwei Fälle von angeborener doppelseitiger Facialislähmung bei zwei Brüdern. Ebenda. S. 336.

64. Cassirer, Über ein selten beschriebenes Symptom bei peripherer Facialislähmung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. No. 150.

1903. 65. Bernhardt, M., Zur Pathologie veralteter peripherer Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 19.

66. Seiffer, Eine seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit bei peripherer Facialislähmung. (Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.) Neurolog. Centralbl. S. 742.

67. Gluck, Über Nervenplastik, insbesondere über greffe nerveuse bei peripheren Facialislähmungen. Neurolog. Centralbl. S. 556.

68. Rosenfeld, Zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. S. 303.

69. Raing and Fowler, Congenital paralysis of the facial nerve. Review of Neurol. and Psych. I.

70. Dupuy-Dutemps et Cestan, Un phénomènè palpébrale constant dans la paralysie faciale périphérique. Arch. de Neurolog. p. 262.

71. Jacoby, The sign of the orbicularis in peripheral facial paralysis. Journ. of nerv. and mental disease. Octobre.

1904. 72. v. Hoffmann, Besserung oder eventuelle Beseitigung des Thränenträufelns bei Facialislähmung. (29. Vers. d. Südwestd. Neurolog. u. Irrenärzte.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXIX. S. 389.

73. v. Hoffmann, Ein Fall von doppelseitiger Facialisparese. (29. Vers. d. Südwestd. Neurolog. und Irrenärzte.) Neurolog. Centralbl. S. 631.

74. Schirmer, Über Lidschlaglähmung und Lidschlusslähmung, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Thränenabfuhr. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 97 und Deutsche med. Wochenschr. No. 10.

75. Boerner, 85 Fälle peripherer Facialisparese. Inaug.-Diss. Leipzig.

76. Neuenborn, Rudimentär entwickelte missbildete Ohrmuschel mit kongenitaler einseitiger Facialislähmung infolge Hypoplasie des Nerven. Münchener med. Wochenschr. S. 1572.

77. Schlösser, Heilung peripherer Reizzustände sensibler und motorischer Nerven. Bericht über d. 31. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

78. Mintz, Durch Nervenanastomose geheilte traumatische Facialislähmung. Centralbl. f. Chirurgie. No. 22.

79. Koeste, Ein Fall von Nervenpfropfung des N. facialis auf den N. hypoglossus. Mit Nachwort von M. Bernhardt. Deutsche med. Wochenschrift. No. 17.

80. Stenger, Die rheumatische Facialisparalyse und ihre ätiologischen Beziehungen zum Ohr. Deutsches Arch. f. klin. Med. S. 583.

1904. 81. Scheiber, Beitrag zur Lehre über die Thränensekretion im Anschluss an 3 Fälle von Facialislähmung mit Thränenmangel nebst Bemerkungen über den Geschmacksinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII.

82. Boerner, 85 Fälle peripherer Facialisparese. Inaug.-Diss. Leipzig.

83. Balance, Charles A. and Hamilton A., and Stewart, Remarks on the operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origine. Brit. med. Journ. May 2.

84. Heydemann, Die Variationen des Herpes corneae nebst Mitteilung eines durch Facialis-, Abducens- und Chordaparese komplizierten Falles von Herpes zoster ophthalmicus. Inaug.-Diss. Rostock.

85. Bernhardt, M., Über magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt. Neurolog. Centralbl. No. 15 u. 16.

86. Fraser, A case of facial paralysis associated with herpes zoster. Lancet. Jan. 2.

87. v. Sarbó, Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. S. 398.

88. Bardenheuer und Sambeth, Zwei Fälle von Facialis-Hypoglossus-Anastomose. Festschr. z. Eröffnung der Akademie zu Cöln. S. 219.

89. Sarai, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des N. facialis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. S. 136.

90. Kirchhoff, Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels. Arch. f. Psych. XXXV.

91. Hackenbruch, Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfropfung. Arch. f. klin. Chirurg. LXXI. S. 631.

92. Seiffer, Linksseitige Facialislähmung. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.) Neurolog. Centralbl. S. 230.

1905. 93. Sossinka, 300 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Inaug.-Diss. Leipzig.

94. Minor, Über Unfallslähmungen d. N. facialis. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9.

95. Knapp, A., Über Schlaflähmung des Facialis. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. XVII, 2.

96. Meyer, J., Seltene Ursache einer Facialislähmung. Med. Klinik. No. 33.

97. Petit, E. F., Paralysis faciales récidivantes et paralysis faciales à bascule. Thèse de Paris.

98. Gierlich, Über infantilen Kernschwund. Deutsche med. Wochenschr. No. 37.

99. Lamy, Note sur les contractions »synergiques paradoxales« observées à la suite de la paralysie faciale périphérique. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. No. 4.

100. Köllner, Zwei Fälle von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Inaug.-Diss. Berlin.

101. Gutzmann, Angeborene fast komplette Diplegia facialis und Lähmung des Abducens. Verein für innere Medizin in Berlin.) Münchener med. Wochenschr. S. 2341.

102. Barth, Zur Kenntnis der Facialislähmung infolge Bezold'scher Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. L. 3.

103. Raymond, Huet et Alquier, Paralysie faciale périphérique due à un fibrosarcome englobant le nerf à la sortie du bulbe. Arch. de Neurologie. Janvier.

104. Micas, Ein Fall von intermittierenden Thränen bei Facialislähmung, verurs. durch den oesophago-lacrimalen Reflex. Ophth. Klinik. No. 20.

105. Kopczynski. Ein Fall von doppelseitiger traumatischer Facialislähmung. (Med. Gesellsch. in Warschau.) Neurolog. Centralbl. S. 733.

1906. 106. Alt, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Facialislähmung. Wien. klin. Wochenschr. No. 43.
107. Engelen, Einseitiges nur beim Lesen auftretendes Thränenfließen nach Facialislähmung. (Verein der Ärzte Düsseldorfs.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1437.
108. Sherren, Some points in the surgery of the peripheral nerves. Edinburgh med. Journ. Oct.
109. Donath, Die Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen. Neurolog. Centralbl. S. 1039.
110. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.
111. v. Kétly, Über die »myasthenische Paralyse« im Anschluss von zwei Fällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. S. 241.
112. Tilmann, Vorstellung eines Falles von Facialis-Hypoglossus-Anastomose. (Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk.) Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. S. 404.
113. Rothmann, Ein Fall von doppelseitiger Facialislähmung organischen und hysterischen Ursprungs. (Verein f. innere Med. in Berlin.) Vereinsbeilage zur Deutschen med. Wochenschr. S. 43.
114. Lipschitz, Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Monatsschr. f. Psych. u. Neuralgie. Ergänzungsheft.
115. Mirallié, Paralysie faciale périphérique avec autopsie. Gaz. méd. de Nantes. 20 Sept.
116. Bernhardt, M., Über Nervenpfropfung bei peripherer Facialislähmung, vorwiegend vom neurolog. Standpunkte. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVI, 3.
1907. 117. Friedländer und Meyer, Zur Lehre vom Rose'schen Kopftetanus. Deutsche med. Wochenschr. S. 1124.
118. Ziehen, Organische peripherische und hysterische Facialislähmung. Med. Klinik. No. 25.
119. Lewandowsky, Über Apraxie des Lidschlusses. Berliner klinische Wochenschr. No. 24.
120. Neurath, Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte im Gebiete der motorischen Hirnnerven. Münch. med. Wochenschr. S. 1224.
1908. 121. Robert, Über einen mit einseitiger Mikrophthalmie verbundenen Fall von angeborener Facialisparalyse. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. IX. No. 21.
122. Ito und Soyerima, Zur Behandlung der Facialislähmung durch Nervenpfropfung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XC. S. 205.
123. v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. Leipzig. F. C. W. Vogel.
124. Kretschmann, Congenitale Facialislähmung mit angeborener Taubheit und Missbildung des äußeren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 73. S. 166.
125. Fuchs, Alfred, Periphere Facialislähmung. Arbeiten a. d. Neurolog. Institute an der Wiener Universität. (Festschrift.) XVI. S. 245.

## 2. Erkrankungen des Musculus levator palpebrae superioris.

§ 180. Erkrankungen des Musculus levator palpebrae superioris äußern sich als verstärkter Tonus, Zuckungen, Krampf und Lähmung.

Nach einer Mitteilung von Placzek (7) konnte ein ihm bekannter Arzt einseitig den Lidheber willkürlich zur Erschlaffung bringen und dadurch das Lid passiv schließen. Das willkürlich schlaff geschlossene Auge konnte dann unverändert in seiner Lage bleiben und das Oberlid unter Hebung der Blickebene wieder gehoben werden.

## a) Verstärkter Tonus, Zuckungen und Krampf des Musculus levator palpebrae superioris.

§ 181. Auf einen verstärkten Tonus des Musculus levator palpebrae superioris ist ein vorübergehendes oder ein dauerndes weites Klaffen der Lidspalte zurückzuführen. Ein vorübergehendes weites Klaffen der Lidspalte begleitet psychische Erregungszustände, die mit Angstgefühl und schreckhaften Halluzinationen verknüpft sind, wie auch gewöhnlich ein geringes Klaffen derselben einzutreten pflegt, wenn die Aufmerksamkeit für optische Eindrücke gesteigert ist. Ein auffälliges starkes Klaffen der Lidspalte zeigen häufig Solche, die im späteren Lebensalter durch Sehnervenatrophie, chronisches Glaukom u. s. w. eine bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe erfahren oder blind geworden sind, in dem Augenblicke, in dem sie sich genötigt sehen, sich zu orientieren, oder sie aufgefordert werden, einen Gegenstand zu fixieren. Dieses Klaffen ist nicht vorhanden, wenn mit den betreffenden Augenerkrankungen Blendungs- oder Schmerzerscheinungen verbunden sind.

Ein dauerndes weites Klaffen der Lidspalte, das als Stellwagsches Zeichen bezeichnet wird, findet sich vorzugsweise bei der Basedowschen Erkrankung, doch ist diese Erscheinung nicht als pathognomonisch für diese Erkrankung an und für sich anzusehen; sie ist verknüpft mit einer Unvollständigkeit und Seltenheit des Lidschlages. Dadurch, dass häufig noch das v. Graefe'sche Zeichen sich hinzuzugesellen pflegt, wird der Gesichtsausdruck bei der genannten Erkrankung zu einem eigentümlichen, unangenehm wirkenden. Inwiefern für das Klaffen der Lidspalte bei der Basedow'schen Krankheit eine Reizung der glatten Lidmuskulatur angenommen wurde, siehe S. 119. Außer bei der Basedow'schen Erkrankung tritt das Stellwagsche Zeichen auch bei Hysterie und Neurasthenie auf. Ich beobachtete dieses Zeichen bei einer im mittleren Lebensalter stehenden Hysterischen, zugleich mit dem v. Graefe'schen Symptome. Die Verlangsamung der Lidschluss-Schlagfolge wird durch eine Hypaesthesie der Hornhaut und Bindehaut erklärt, woraus sich eine Verminderung des reflektorischen Lidschlages ergebe. Eine solche Hypaesthesie besteht auch in der Regel bei der Hysterie.

§ 182. Ruckartige, intermittierende oder mehr rhythmische und periodische, selbst tetanusähnliche Zuckungen des Oberlides finden sich im Gefolge von Lähmungen des M. levator palpebrae

superioris und nähern sich diese Störungen dem sogenannten Pseudo-Graefe'schen Symptom. Insbesondere sind die rhythmischen und periodischen Zuckungen bei angeborener oder in frühester Kindheit entstandener Heberlähmung anzutreffen, wie aus der Beschreibung der von Rampoldi (2 u. 3), Fuchs (4), Axenfeld (9) und Schürenberg (9) beschriebenen Fälle hervorgeht, die mit gleichzeitigen Innervationsstörungen der äußeren Augenmuskulatur verknüpft waren und mit rhythmischen oder tetanischen, in verschieden langen Zeiträumen fortgesetzten Krämpfen einhergingen.

Die zwei von Rampoldi (l. c.) beobachteten Fälle betrafen Kinder von $4^1/_2$ bezw. 7 Jahren. Bei dem $4^1/_2$jährigen Mädchen war eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung angeblich im 10. Lebensmonate entstanden. Rechts bestand eine Ptosis, links erfolgte eine Lidhebung. Während das für gewöhnlich herabhängende rechte Oberlid sich hob, senkte es sich auf der anderen Seite. Die Hebung begann mit einzelnen kurzen Zuckungen, rechts energischer als links. Wenn das Lid gehoben oder gesenkt war, so konnte es willkürlich nicht bewegt werden. Beide Augen waren nach innen unbeweglich, nur wenn das Lid sich zuckend zu heben begann, fand eine Adduktion und Rotation statt. Nach oben und unten waren die Bewegungen des Augapfels aufgehoben, nach außen erhalten. Die Pupillen waren im Stadium der Ptosis weit, während der Lidhebung enge, so dass, wenn rechts eine Mydriasis bestand, links eine Miosis ausgeprägt war. Bei dem 7jährigen Knaben war nur auf dem linken Auge eine angeborene Oculomotoriuslähmung vorhanden. Die Ptosis wurde unterbrochen durch eine ausgiebige Lidhebung, die mit zuckenden Bewegungen begann. Nach wenigen Sekunden senkte sich wieder das Lid. Die für gewöhnlich vorhandene Divergenzstellung des Auges nahm bei der Lidhebung ab. Nach oben war das Auge nur wenig beweglich, während nach unten die Beweglichkeit fast normal war. Die Pupille war während der Ptosis erweitert, während der Hebung verengt.

In dem von Fuchs (l. c.) berichteten Falle bestand bei einem 21jährigen Mädchen eine linksseitige völlige Oculomotoriuslähmung, die im 2. Lebensjahre, angeblich nach einer Halsentzündung, entstanden war. Das linke Oberlid hob sich unter zuckenden Bewegungen, bis die Ptosis fast ganz verschwunden war. In diesem Zustande verharrte das Oberlid einige Sekunden, worauf es sich wieder so weit senkte, bis der höchste Grad der Ptosis erreicht war. Dieses Spiel wiederholte sich ungefähr 2mal in der Minute und war von einer raschen und gleichmäßigen Verengerung der Pupille begleitet. Bei Senkung erweiterte sich die Pupille wieder zeitweise und verengerte sich beim Versuche der Adduktion, wobei sich auch das Oberlid hob. In dem Falle von Axenfeld (l. c.) und Schürenberg (l. c.) war bei einem $6^1/_2$jährigen Mädchen seit der Geburt eine linksseitige vollständige Oculomotoriuslähmung vorhanden. Von Zeit zu Zeit, an manchen Tagen alle 1—3 Minuten,

aber mit regelmäßigen, an einem und demselben Tage nur wenig voneinander abweichenden Zwischenräumen begann das Oberlid sich langsam zuckend zu heben, und unter einer letzten schnelleren Bewegung wurde es innerhalb weniger Sekunden maximal gehoben. Gleichzeitig damit begann sich die Pupille zu verengern und erreichte ihre stärkste Kontraktion bei einer maximalen Höhe des Oberlides. Die Pupille war dabei lichtstarr. Auf dem Höhepunkte der Kontraktion der Pupille war auch ein maximaler Akkommodationsspasmus vorhanden. Dieser Zustand blieb 5—15 Sekunden lang bestehen, dann sank das Oberlid ruckweise wieder herunter, um innerhalb weniger Sekunden zur schlaffen Ptosis zurückzukehren. Auch im tiefen Schlafe erfolgte der Krampf alle 2—5 Minuten, wie dies auch Rampoldi l. c. in einem der von ihm mitgeteilten Fälle ($4^1/_2$jähriges Mädchen, beobachten konnte. Ferner war es Axenfeld (l. c.) und Schürenberg (l. c.) gelungen, während des paralytischen Stadiums durch Hebung des Oberlides, hervorgerufen durch Blendung, den Krampf reflektorisch auszulösen. Über den Sitz und das veranlassende Moment dieser Erscheinungen lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Angenommen wird eine Veränderung im Kerngebiete und diese mit einer wechselnden Gefäßinnervation in Verbindung gebracht (Fuchs l. c.). Am wahrscheinlichsten ist es, dass zeitweise, wie dies beim Pseudo-Graefe'schen Symptom zutrifft (s. S. 439), dem gelähmten Levator ein stärkerer Innervationspuls zufließt. Axenfeld (l. c.) und Schürenberg (l. c.) haben für ihren Fall die Bezeichnung: Cyklische angeborene Oculomotoriuserkrankung in Vorschlag gebracht.

§ 183. In seltenen Fällen kommt es zu **klonischen** und **tonischen Krämpfen des Musculus levator.**

**Klonische Krämpfe des Musculus levator** äußern sich in rasch aufeinanderfolgender, mehr oder weniger rhythmischer Hebung und Senkung des Oberlides und dementsprechender Änderung der Lidspaltenweite in vertikaler Richtung. Posey (10) beobachtete solche Krämpfe, die als choreaartig angesehen werden, bei einem 8jährigen Knaben, desgleichen Richey (1). Bei einer infolge von Schrumpfniere in der Nähe des Trigeminusaustrittes aufgetretenen Brückenblutung sah Luce (6) einen in kurzen Intervallen aufgetretenen klonischen Krampf beider Levatoren mit gleichzeitigen klonischen nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi. Manchmal wurde auch ein Auge ad maximum nach unten und einwärts gedreht. Die Krämpfe waren sowohl für die Hebung der Lider als auch für die Hebung und Senkung des Augapfels associiert. An den zugleich vorhandenen allgemeinen klonischen Krämpfen waren nur der Facialis und der Abducens unbeteiligt. Es wird angenommen, dass die Kerne der Nn. oculomotorii und trochleares wegen der unmittelbaren Nachbarschaft des Bluthherdes einer starken mechanischen Reizung ausgesetzt waren.

Ein tonischer Krampf des Musculus levator erscheint als starke Hebung des Oberlides. Hutchinson (8) sah einen solchen, und zwar reflektorisch ausgelöst durch den Druck einer Plombe auf die Pulpa eines Backzahnes der linken Seite, entstehen. Bei einer Hysterischen beobachtete Goldscheider (8) einen Krampf des Levator, verbunden mit einem solchen des Rectus inferior. Wenn die Kranke nach rechts unten blickte, hob sich das linke Oberlid und das Auge war krampfhaft nach unten innen gezogen. Pick (5) sah bei einem Geisteskranken einen tonischen Krampf des Lidhebers. Beim Blick nach unten wurde das Oberlid unwillkürlich oder krampfhaft nach oben gezogen.

## Litteratur zu §§ 180—183.

1877. 1. Richey, Klonischer Krampf der oberen Lider. Chicago med. Examiner. August. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. S. 144.

1884. 2. Rampoldi, Singolarissimo caso di squilibrio motorio oculo-palpebrale. Annali di Ottalm. XIII. p. 463.

1886. 3. Rampoldi, Un nuovo caso di congenito squilibrio motorio oculo-palpebrale. Annali di Ottalm. XV. p. 54.

1893. 4. Fuchs, E., Association von Lidbewegungen mit seitlichen Bewegungen des Auges. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 11. S. 19.

1895. 5. Pick, Über ein dem Graefe'schen Phänomen ähnliches Symptom. Prager med. Wochenschr. No. 719.

1899. 6. Luce, Zum Kapitel der Ponshämorrhagien. Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. S. 327.

1900. 7. Placzek, Die Vortäuschungsmöglichkeit einseitiger Ptosis. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 2.

8. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Kap. V. S. 67. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

1901. 9. Axenfeld und Schürenberg, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. (N. F. I. Bd.) S. 64.

1902. 10. Posey, Campbell, A case of unusual choreiform alterations in the width of the palpebral fissure. (College of Physic. of Philadelphia. Section on Ophth.) Ophth. Record. p. 300.

### b) Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris.

§ 184. Die Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris ist durch ein Herabhängen, Ptosis, und einen Mangel der Hebung des Oberlides gekennzeichnet. Je nach dem Lähmungsgrade sind diese beiden Zeichen verschieden stark ausgeprägt und ist die Lähmung bald eine vollständige, bald eine unvollständige.

Bei einer vollständigen Lähmung des Musculus levator, der sogenannten schlaffen Ptosis, hängt das Oberlid gleich einem schlaffen Segel über den Augapfel herab und wird der Augapfel so vollständig von dem Lide bedeckt, dass von der Vorderfläche des Auges nichts wahr-

genommen werden kann. Beim Versuche, das Auge willkürlich zu öffnen, ist keinerlei Bewegung des Oberlides wahrzunehmen. Die Haut des Oberlides erscheint faltenlos, glatt und ist die Deckfalte verstrichen. Bei der Aufforderung oder dem Versuche, das Auge willkürlich zu öffnen, treten der M. corrugator supercilii und der M. frontalis in Thätigkeit, was dadurch sichtbar wird, dass die Augenbraue stark hinaufgezogen und die Stirnhaut in quere Falten gelegt wird. Die alsdann eintretende Rundung der Augenbraue ist ungefähr entsprechend der Mitte der Lidspalte am stärksten ausgesprochen. Dabei wird auch die Haut des Oberlides etwas gefaltet. Um das Auge gebrauchen zu können, insbesondere bei einer vollständigen doppelseitigen Levatorlähmung, zieht der Kranke mit seinem Finger das Oberlid in die Höhe. (Geht eine vollständige Lähmung in Heilung über, so sind zunächst noch die Erscheinungen einer unvollständigen ausgeprägt.)

Bei einer unvollständigen Lähmung des Musculus levator hängt das Oberlid nur teilweise herab, so dass die Lidspalte etwas geöffnet und ein Teil der Vorderfläche des Bulbus sichtbar ist. Das Oberlid kann willkürlich mehr oder weniger gehoben werden, besonders wenn das gesunde Auge durch Verdecken vom gemeinschaftlichen Sehakte ausgeschaltet und der Kranke aufgefordert wird, das Auge zu öffnen. Ist alsdann selbst die Möglichkeit gegeben, dass das Oberlid wie unter normalen Verhältnissen gehoben wird, so tritt doch sehr bald eine Ermüdung des Muskels ein, indem das Oberlid sich wiederum senkt, ja manchmal für kürzere oder längere Zeit stärker als dies für gewöhnlich der Fall ist. Bei einer doppelseitigen Lähmung wird, um einen größeren Teil der entsprechend dem Grade des Herabhängens des Oberlides verdeckten Pupille zur Gewinnung eines ausgedehnteren Gesichtsfeldes benützen zu können, der Kopf stark nach rückwärts gebeugt. Diese Haltung des Kopfes im Zusammenhang mit den gesenkten Oberlidern ist eine äußerst charakteristische.

Eine scheinbare Ptosis entsteht, wenn die Spannung des Oberlides dadurch eine Einbuße erfährt, dass der Augapfel verkleinert oder stark geschrumpft oder die Augenhöhle leer ist; sie verschwindet beim Gebrauche einer richtig sitzenden Prothese. Das Oberlid erscheint ferner in gewissem Grade herabgezogen und seine Haut faltenloser als unter normalen Verhältnissen, wenn die Bindehaut des Oberlides mit derjenigen des Augapfels in ausgedehnterer Weise verwachsen ist. Ferner kann eine Ptosis durch eine Zunahme des Gewichtes des Oberlides erworben werden. Das Oberlid hängt bei Geschwülsten und bei entzündlichen Schwellungen der Lidhaut in mehr oder weniger hohem Grade herab. Im letzteren Falle ist die Aktion des M. levator auch deswegen beschränkt oder aufgehoben, weil infolge seiner Verbindung mit der Lidhaut ein subkutanes Ödem derselben auf die Sehne des Levator übergreift und sie stark dehnt. Endlich kann eine scheinbare Ptosis durch einen Krampf oder einen erhöhten Inner-

vationszustand des M. orbicularis durch Überwiegen dieses Muskels über den M. levator hervorgerufen werden, die sog. Ptosis pseudoparalytica.

§ 185. Die Lähmungen des Musculus levator palpebrae superioris sind teils angeborene, teils erworbene und hinsichtlich ihres Ausgangspunktes als myogene und neurogene zu bezeichnen.

Die angeborene Ptosis zeigt verschiedene Grade und ist in der Regel doppelseitig. Ungefähr in der Hälfte der Fälle ist sie mit Beweglichkeitsdefekten der Heber des Auges oder selbst aller vom N. oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln verbunden. Von anderen angeborenen okularen Anomalien wurden Epicanthus, Verkürzung der Lidspalte — wobei häufig eine doppelseitige Ptosis besteht —, Fehlen der Thränenkarunkel, Colobom des Augapfels und hochgradige Refraktionsanomalien mit gleichzeitiger angeborener Herabsetzung der Sehschärfe und Nystagmos beobachtet. Auch an anderen Stellen des Körpers können Entwicklungsstörungen vorhanden sein, wie Verkümmerung der Endphalanx an den fünf Fingern einer Hand entsprechend der Seite der Ptosis, Mangel der Nägel und Hypospadie.

Die kongenitale Ptosis ist häufig hereditär und als hereditäre Form fast ausnahmslos von Beweglichkeitsdefekten des Augapfels begleitet. Die Ptosis kann durch mehrere Generationen nur bei einem Teile der männlichen Glieder oder bei beiden Geschlechtern in der Descendenz auftreten. Alessi (2) beobachtete eine regelmäßige Abwechslung in der Weise, dass der Vater rechts-, der Sohn links-, der Enkel wieder rechts- und der Urenkel linkerseits von einer Ptosis befallen waren. Die gleichzeitigen Beweglichkeitsdefekte zeigten dabei nicht denselben Charakter.

Anatomisch kommen entweder Entwicklungshemmungen des Musculus levator selbst oder seines zugehörigen Kerngebietes in Betracht, demnach handelt es sich teils um myo-, teils um neurogene Ursachen.

Als Veränderungen der Substanz des M. levator wurden schwache Entwicklung (Heuck 5) oder abnorme Insertion oder selbst vollkommener Mangel des Muskels gefunden. Das Muskelgewebe kann alsdann durch bindegewebige Stränge (Ahlström 23) ersetzt oder der Muskel total bindegewebig degeneriert sein (Silex 25). Auch wurden Verwachsungen des Levator mit dem Musculus rectus superior angetroffen. In Fällen, in denen eine normale Insertion und eine normale Entwicklung des Muskels bei operativen Eingriffen festgestellt wird (Bach 18), ist anzunehmen, dass die Ptosis central bedingt ist und eine angeborene Aplasie der Kernregion besteht. Wilbrand (34) und Saenger (34) untersuchten einen Fall von doppelseitiger kongenitaler Ptosis und fanden eine Aplasie auf der rechten Seite des Oculomotoriuskernes, speciell im großzelligen lateralen Kerngebiete, und in geringerem Grade eine solche in der Westphal-Edinger'schen Kerngruppe der linken Seite des Oculomotoriuskernes. Nach Siemerling (16) waren in einem Falle

von einseitiger kongenitaler Ptosis zugleich Kerngebiet, Stamm und Muskelsubstanz des Levator verändert, was mehr im Sinne eines infantilen Kernschwundes als einer mangelhaften Anlage zu deuten wäre. Endlich wird noch als Ursache einer angeborenen Ptosis eine mangelhafte Entwicklung des N. oculomotorius oder selbst ein Fehlen desselben angegeben.

§ 186. Die myogenen erworbenen Lähmungen entstehen durch Verletzungen, Durchtrennungen, Zerreißungen und Abreißungen des Muskels oder seiner Sehne, bei Zerstörungen der Muskel- und Sehnenelemente durch wuchernde Geschwulstmassen, wobei auch die dazu gehörigen Nervenäste mit betroffen werden können. Von W. Goldzieher (14), Fuchs (13), Kunn (24) und Silex (l. c.) wurde in einigen Fällen ein Herabhängen des Oberlides als primäre Muskelatrophie angesehen und in die Gruppe der Dystrophia muscularis progressiva eingerechnet.

Eine solche Ptosis tritt doppelseitig auf, wenn auch selten beide Heber von vornherein gleichzeitig befallen werden. Gleichzeitige Erkrankungen von anderen Augen- oder Körpermuskeln wurden nicht beobachtet. Der Grad der Lähmung nimmt langsam, aber stetig zu, so dass die Lidspalte zuletzt durch die hochgradige Erschlaffung des Levator fast geschlossen erscheint. Zugleich zeigt die Lidhaut im Verlaufe ein auffälliges Dünnwerden und eine vergrößerte Ausdehnung, sowie eine tiefe Einziehung der Tarsoorbitalfalte, wodurch mit dem gleichzeitigen schlaffen Herabhängen des Oberlides ein charakteristisches klinisches Bild geschaffen wird. Daraus wird geschlossen, dass mit der Atrophie des Muskels zugleich eine solche der Cutis und Subcutis der Lidhaut eintritt. Auch besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der Blepharochalasis; es fehlt aber die bei der Blepharochalasis vorhandene Rötung der Haut und das beutelförmige Herabhängen über den oberen Lidrand. Die Erkrankung befällt Gesunde und in der Regel Frauen höheren Lebensalters.

Mikroskopisch wurde an ausgeschnittenen Muskelstückchen von Fuchs (l. c.) eine Verschmälerung von Muskelfasern, Verschwinden der Querstreifung, Auftreten einer Längsstreifung und Verschwinden jeder Struktur in den stark atrophischen Fasern festgestellt. Außerdem war noch eine erhebliche Kernvermehrung und eine Pigmentierung in den Muskeln und im interstitiellen Bindegewebe vorhanden. Silex (l. c.) fand ebenfalls nur selten eine gute Querstreifung, häufiger eine feinere Längsstreifung und besonders starke Verschiedenheiten in der Breite der Fasern. Die Kerne waren vermehrt, die kontraktile Substanz war häufig zerbröckelt und der Muskel mit Fett und Bindegewebe durchwachsen. Gegenüber diesen Befunden ist hervorzuheben, dass sie für die Feststellung einer Muskellähmung, ob myogen oder neurogen, nicht zu verwerten sind, zumal solche Muskelveränderungen sich auch bei einer nukleären Lähmung einstellen können

und bei längerer Dauer eine primäre Muskelatrophie von einer neurotischen nicht zu unterscheiden ist. Außerdem standen zum Zwecke der Untersuchung nur kleine excidierte Stücke der Muskelsubstanz des Levator zur Verfügung. Als entscheidend für die unzutreffende Diagnose einer primären Muskelatrophie in solchen Fällen dürfte das Untersuchungsergebnis von Thiele (51) und Grawitz (51) bei einer isolierten doppelseitigen Ptosis, von der eine 70jährige Frau befallen war, anzusehen sein. Nicht bloß der Musculus levator, sondern auch alle äußeren Augenmuskeln zeigten alle Stadien einer Fettmetamorphose von den ersten Anfängen einer staubartigen Trübung bis zur vollendeten Metamorphose und eine reichliche gelbe Pigmentanhäufung an den Polen. Die Untersuchung der Augenmuskulatur von älteren Individuen ohne Unterschied des Geschlechts, bei denen während des Lebens keine Ptosis bestanden hatte, ergab aber die gleichen Veränderungen, die schon Ende der 30er Jahre einsetzen, mitunter aber bei Leuten Mitte der 50er Jahre fehlen können. Die beschriebenen Befunde sind als senile Atrophie oder Degeneration der Muskelsubstanz, die aber keine Funktionsstörung bedingt, aufzufassen und kann es sich daher in den beschriebenen Fällen von Levatorlähmung nur um eine solche neurogenen Ursprungs gehandelt haben. Übrigens konnte für die während des Lebens gleichzeitig vorhandene Einziehung der Tarsoorbitalfalte nur festgestellt werden, dass sie in keinerlei Abhängigkeit von einer geringeren Menge des Orbitalfettes steht.

Zu bemerken ist noch, dass Strümpell (15) bei einer im Verlaufe einer Polymyositis aufgetretenen rechtsseitigen Ptosis die gleichen Veränderungen der Muskulatur des Levator wie an den übrigen Körpermuskeln feststellen konnte. Die Muskelfasern erschienen blasser und von gelblicher Farbe, mit starker feinkörniger Trübung und häufigem Verluste der Markstreifung, auch waren hyalin aussehende und wachsig degenerierte Fasern vorhanden, wie auch zahlreiche Herde echter interstitieller Myositis (Bindegewebsneubildung und kleinzellige Infiltrate).

§ 187. Neurogene Lähmungen des M. levator palpebrae superioris treten bald als einzige Äußerung, bald als Teilerscheinung einer Lähmung des N. oculomotorius auf, hinsichtlich deren näheren Verhaltens auf das Kapitel: »Motilitätsstörungen des Auges« dieses Handbuches zu verweisen ist. Nur zwei Formen von isolierter Ptosis sollen hier besonders besprochen werden, nämlich die hysterische und die myasthenische.

Die hysterische Ptosis unterscheidet sich in ihrem Aussehen nicht von der gewöhnlichen paralytischen; sie tritt in der Regel doppelseitig, selten einseitig auf, und setzt bald plötzlich ein, bald entwickelt sie sich ganz allmählich. Sie kann begleitet sein von einer hysterischen Erblindung und anderen hysterischen okularen Störungen, wie Gesichtsfeldeinengung,

Auch können noch sonstige hysterische Erscheinungen vorhanden sein. In einem von KEMPNER (27) mitgeteilten Falle von doppelseitiger Ptosis war der eigentümliche Zustand vorhanden, dass, wenn das rechte Oberlid von dem Kranken in die Höhe gehoben wurde, alsdann sich das linke Oberlid hob und die Lidspalte geöffnet wurde, während umgekehrt dies nicht der Fall war. SCHMIDT-RIMPLER (48) hat eine linksseitige hysterische Ptosis durch Druck auf den N. supraorbitalis derselben Seite beseitigt. Auch blieb, wenn der Fingerdruck nicht mehr stattfand, das Auge offen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Zur Erklärung der schlaffen hysterischen Ptosis wird teils eine unbewusste willkürliche Aufhebung der Innervation des Levator, ein Fallenlassen des Oberlides (SCHMIDT-RIMPLER l. c.), teils eine Paralyse des M. levator (SAENGER 29 und HITZIG 26) angenommen, die unter denselben Umständen zur Entwicklung komme, wie die übrigen motorischen Innervationsstörungen der Kopfnerven bei Hysterie. MÖBIUS (17) leugnet das Vorkommen einer hysterischen Ptosis und BOREL schließt sich der CHARCOT'schen Ansicht an, dass die hysterische Ptosis nur durch einen Spasmus des Orbicularis, niemals durch eine Lähmung des Levator zu stande komme.

Diagnostisch ist die schlaffe hysterische Ptosis leicht von einer sogenannten hysterischen Ptosis pseudoparalytica zu unterscheiden, die auf einer durch Krampf des M. orbicularis hervorgerufenen Verengerung der Lidspalte beruht (s. Seite 360) und wobei als besonderes Merkmal ein starkes Blinzeln und die für eine Kontraktion des M. orbicularis charakteristische Faltenbildung der Lidhaut hervortritt.

Von hervorragender Bedeutung erscheint die myasthenische Ptosis, da sie zu den fast regelmäßigen und in der Regel auch am frühesten auftretenden Symptomen einer myasthenischen Paralyse (Myasthenia gravis pseudoparalytica) gehört, deren Wesen in einer raschen Erschöpf- oder Ermüdbarkeit der Muskelkraft besteht. Die myasthenische Ptosis ist in bezug auf ihre Intensität großen Schwankungen unterworfen. Bald ist sie nur angedeutet, bald hängt das Oberlid stark herab und verdeckt größtenteils das Auge. Auch kann sie auf beiden Augen in verschiedenem Grade ausgesprochen sein. Zeitweilig kann die Ptosis in stärkerem Grade auftreten, besonders bei stärkerer Ermüdung, und umgekehrt fehlen, wie beim Erwachen, wenn der Muskel ausgeruht ist. Richtet man die Aufforderung an den Kranken, nach oben zu blicken, so hebt sich das obere Lid wie gewöhnlich, aber schon nach wenigen Sekunden sinkt es und hängt mehr und mehr herab. Lässt man bei einem geringen Grade der myasthenischen Ptosis häufig und rasch hintereinander das Lid heben und senken, so nimmt der Grad der Ptosis beträchtlich zu, und wiederum ab, wenn man den M. levator ausruhen lässt. Auch wenn andere Körpermuskeln stärker in Anspruch genommen werden, kann der erschöpfende Einfluss dieser Muskelanstrengung als Ptosis zum sichtbaren Ausdruck gelangen. Die Häufigkeit des Vorkommens der myasthe-

nischen Ptosis lässt zugleich annehmen, dass der M. levator palpebrae superioris besonders leicht angreifbar ist. Manchmal besteht zugleich eine myasthenische Erkrankung des M. orbicularis in der Form einer Ermüdung oder Lähmung gleichseitig (s. Seite 385). Durch das Herabhängen des Oberlides und das Offenstehen der Lidspalte wird alsdann das Bild der sogenannten Blepharoplegie geschaffen. In einzelnen Fällen wurde übrigens auch ein Blepharoclonus d. h. ein starkes Blinzeln beobachtet. Mit dem M. levator können ferner die vom N. oculomotorius versorgten Bewegungsmuskeln des Auges, ja alle äußeren Augenmuskeln befallen werden. In einer Reihe von Fällen sind die Lähmungen der Lid- und Augenmuskeln so vorwiegend und so intensiv ausgeprägt, dass man von einer okularen Myasthenie sprechen kann. Häufig findet sich bei der myasthenischen Ptosis eine myasthenische Reaktion im M. deltoideus.

Bei der Myasthenie zeigen die erkrankten Muskeln weder anfänglich noch im Verlaufe eine Atrophie oder eine Änderung ihrer elektrischen Erregbarkeit. Lässt man in Intervallen von Sekunden wiederholt tetanisierende faradische Ströme auf Muskel oder Nerv einwirken, so werden die Muskelzusammenziehungen (myasthenische Reaktion nach Jolly) mit jeder Reizung schwächer und erlöschen gänzlich. Nach einer kurzen Erholungspause wird der Muskel wieder erregbar. Nicht selten verbindet sich die Myasthenie mit der Basedow'schen Krankheit und wurde auch in Fällen von Banti-scher Krankheit und bei Myxödem, sowie in Verbindung mit einem angioneurotischen Ödem (Diller 38) beobachtet. Bei einem 10jährigen Knaben sah ich im Verlaufe der Myasthenie eine einseitige durch die serodiagnostische Untersuchung als syphilitisch erkannte parenchymatöse Keratitis auftreten, die auch von anderen Zeichen einer hereditären Lues begleitet war.

Im allgemeinen erscheint das weibliche Geschlecht häufiger befallen als das männliche. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in das 3. Lebensdezennium. Doch wurden auch Erkrankungsfälle in einem Alter von $2^1/_2$ und von 5 Jahren beobachtet.

Eine Reihe von Beobachtern ist geneigt, den Sitz der Erkrankung in die motorischen Kerne der Hirn- und Rückenmarksnerven zu verlegen (sog. neurogene Theorie). Oppenheim (35) betrachtet die myasthenische Paralyse vorläufig als eine Neurose, die in dem Boden einer kongenitalen Anlage wurzele, da sie sich mit einer gewissen Vorliebe bei Individuen entwickele, die mit Entwicklungsanomalien behaftet sind. Als solche kamen zur Beobachtung: Spaltung des Gaumensegels, Mikrognathie, Polydaktylie und verkümmerte Anlage von Zehen. Auch wurden Entwicklungsanomalien erst post mortem festgestellt, wie eine kongenitale Hypoplasie der Hirnnervenwurzeln, Verdoppelung des Centralkanales und Verdoppelung des Aquaeductus Sylvii. Andere Beobachter erblicken in den Muskelveränderungen das der Myasthenie zu Grunde liegende Moment (sog. muskuläre Theorie).

Chvostek (54) ist geneigt, eine Hyper- oder Dysfunktion der Epithelkörper der Blutdrüsen anzunehmen.

Ein anschauliches Bild des Vorkommens, der Ursachen und des Verlaufes der myasthenischen Paralyse liefert eine Zusammenstellung von Hun (47). Von 114 aus der Litteratur gesammelten Fällen waren 40 männliche und 72 weibliche Personen erkrankt, am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. In 42 Fällen bestanden nervöse Ursachen, nämlich 13 mal neuropathische Prädisposition, 7 mal Nervosität, 8 mal Migräne, 11 mal geistige Anomalien und 1 mal Poliomyelitis, in 22 Infektionen (Tuberkulose 9, Influenza 6, Typhus 2, Diphtherie 2, Malaria 3) und in 7 Fällen toxische Ursachen, wie Alkoholismus und Rheumatismus. Von erschöpfenden Ursachen fanden sich 72 mal Überanstrengungen und 9 mal Schwangerschaft. In 95 Fällen war die Erkrankung langsam aufgetreten und in 45 Fällen bildeten Augenmuskellähmungen das erste Symptom, darunter waren die Lähmungen der äußeren Muskeln des Augapfels als erstes Symptom 13 mal und die Ptosis als zweites 12 mal vertreten. In 16 Fällen waren Sprachstörungen, in 4 Schluckbeschwerden, in 3 Facialislähmungen, in 37 Schwäche der Arme und Beine das erste Zeichen. In 108 Fällen war der Verlauf ein chronischer, in 5 ein akuter oder subakuter, in 16 ein langsam progressiver. In 98 Fällen bestanden große Schwankungen des Verlaufs. In 42 Fällen waren erhebliche Besserungen, selbst freie Intervalle für Wochen, Monate oder Jahre vorhanden. 50 von den 114 Fällen endeten tödlich, 7 wurden geheilt und 57 Fälle blieben unverändert oder wurden gebessert.

Anatomisch wurde ein normales Verhalten des peripheren und centralen Nervensystemes festgestellt. Herde zelliger Infiltration an den Muskeln wurden von Goldflam (36) und Link (37) gefunden. Weigert erklärte sie in einem Falle als Geschwulstmetastasen eines von der Thymus ausgegangenen bösartigen Tumors. In einem von Hun (47), Blamer (47) und Streeter (47) mitgeteilten Falle fand sich eine lymphoide Infiltration der Muskeln und eine solche der Thymusdrüse, verbunden mit einer Wucherung der Drüsenelemente, und glichen die mikroskopischen Bilder denen des Lymphosarkomes. Auch Marburg (53) sah in zwei Fällen von schwerer Myasthenie in den Muskeln zellige Infiltrate, bestehend aus spärlichen Leukocyten, Lymphocyten und jungen Sarkolemmzellen, sowie eine diskontinuierliche Durchsetzung der Muskelfasern mit Fetttröpfchen. Daher wird von ihm die Myasthenie als eine diskontinuierliche degenerative Myositis toxischen Ursprunges aufgefasst. Osann (52) nimmt an, dass die in verschiedenen Körpermuskeln, so auch im M. levator bei der Myasthenie gefundenen Blutungen auf einer Intoxikation beruhen.

In diagnostischer Beziehung ist besonders hervorzuheben, dass die myasthenische okulare Paralyse häufig verkannt wird und die Augenmuskellähmungen irrtümlich auf Lues cerebri oder auf Tabes bezogen oder,

was noch schlimmer ist, in Ermangelung einer greifbaren Ursache als rheumatische angesehen werden, die überhaupt als solche gar nicht existieren. Auf Grund dieser und jener irrtümlichen Diagnosen werden alsdann Behandlungsmethoden in Anwendung gezogen, die auf den Organismus schwächend einwirken und dadurch die Myasthenie nur verschlimmern. Differentialdiagnostisch ist zunächst zu bemerken, dass die Myasthenie die innere glatte Augenmuskulatur verschont. Entscheidend ist, da ja auch bei der tabischen Ptosis eine gewisse Unstetigkeit in dem Grade der Ptosis bestehen kann, die Prüfung der myasthenischen Reaktion an solchen Körpermuskeln, die keinerlei Funktionsstörungen bieten.

§ 188. Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass nach Wertheim-Salomonson (28) bei normalen Individuen der M. levator weder galvanisch noch faradisch reizbar ist, auch nicht bei Kranken mit peripherischer Facialislähmung. Bei erworbener Ptosis ist der M. levator bisweilen reizbar, indes nur mit dem galvanischen Strome. Die Stromstärke ist beschränkt durch die gleichzeitige Beteiligung des M. orbicularis und wechselt bei den verschiedenen Kranken und zu verschiedenen Zeiten zwischen 0,03 und 1,4 Milliampère. In keinem Falle von kongenitaler Ptosis trat eine Kontraktion des Levator ein. Wahrscheinlich ist die Reizbarkeit des Levator ein Zeichen der Entartungsreaktion bei mittelschweren und schweren Oculomotoriuslähmungen. Die Reizbarkeit scheint bei nukleärer und subnukleärer Ptosis zu fehlen. Der motorische Punkt liegt unter dem höchsten Punkte des oberen Orbitalrandes in der Mitte desselben. Dabei ist nach Bregman (33) anzunehmen, dass die Reaktion durch indirekte Stromfäden erfolgt, wobei die starre Wand der Augenhöhle dem Strome einen größeren Widerstand entgegensetzt und dadurch vielleicht eine bessere Diffusion desselben in den zunächst gelegenen Teilen veranlasst.

§ 189. Die Behandlung der beschriebenen Ptosisformen richtet sich nach den zu Grunde liegenden Ursachen. Eine angeborene Ptosis ist operativ zu behandeln, dabei wird im allgemeinen von Prothesen, die in anderen Fällen von erworbener stationärer Ptosis manchmal benützt werden, kaum jemals Gebrauch gemacht. Diese Prothesen sind bereits von Oppenheimer (49) ausführlich in diesem Handbuche beschrieben. Der Vollständigkeit halber möchte ich noch ergänzend hinzufügen, dass schon Mackness (2) einen Retentionsapparat bei Ptosis konstruierte; er bestand aus einem schmalen Stück Elfenbein, das mit einem feinen Faden versehen war und sich in den Falten des Oberlides verbergen ließ. Die Feder von der Farbe der Haut war am Hinterhaupte angebracht und drängte mittels des Elfenbeinstückchens die Haut des Oberlides in die Höhe. A. Meyer (19) hat eine einfache Vorrichtung angegeben, die gestattet, das Auge während des Tragens der Prothese zu schließen. Ein

aus einem Stücke hergestellter Golddraht, dessen Spitze noch nicht 1/2 mm beträgt und dessen freie Enden durch Umbiegung in eine möglichst feine Öse abzustumpfen sind, besteht aus zwei Armen, zwischen denen sich eine möglichst eng aufgerollte Feder befindet. Der obere konvexe und mit einer winkeligen Krümmung versehene Arm wird mit einer nach oben geschobenen Hautfalte unter den oberen Augenhöhlenrand gebracht, und der untere Arm so geformt, dass er dicht unter die Cilien des Unterlides zu liegen kommt; zugleich wird er unterhalb des Canthus internus so umgebogen, dass er an der Nase eine Stütze finden kann. Dabei ist der M. orbicularis mit geringer Anstrengung im stande, die Federkraft zu überwinden und das Auge zu schließen.

Die hysterische Ptosis kann psychisch beeinflusst werden und ist besonders die Suggestionstherapie von Erfolge begleitet. Silver (1) hat bei einer hysterischen linksseitigen Ptosis eine Heilung dadurch erzielt, dass er der Patientin sagte, das linke Auge würde geöffnet werden, wenn das rechte Auge geschlossen wäre, was auch geschah. Das rechte Auge wurde kurze Zeit verbunden gehalten. Die Behandlung einer myasthenischen Ptosis steht im Zusammenhange mit der Allgemeinbehandlung, die auf eine besondere Schonung der Körpermuskulatur und Stärkung des ganzen Organismus gerichtet ist.

§ 190. Als eine eigentümliche Form der Ptosis erscheint die von v. Bechterew (30) bei einer 22jährigen Kranken beschriebene. Die Erscheinungen erinnerten an die bei centralen Facialislähmungen beobachteten und bestanden darin, dass die Augen durch unwillkürliche psychische Impulse geöffnet wurden, während Willensimpulse keinen Einfluss hatten. Beide Augen waren für gewöhnlich bis auf einen sehr schmalen Spalt vom Oberlide bedeckt, sie wurden aber weit geöffnet, wenn die Kranke, ohne an ihre Krankheit zu denken, sich ganz dem freien Laufe der Gedanken hingab und ihre Mimik keine Spur einer Willkürbewegung darbot. Lenkte man die Aufmerksamkeit der Kranken auf das Offenstehen ihrer Augen, so war sie meist selbst darüber erstaunt. Auch blieben die Augen offen, solange die Kranke sich nicht bemühte, das Lid willkürlich emporzuheben. Nach einiger Zeit aber schlossen sich die Augen wieder und die Kranke vermochte sie bei bestem Willen nicht mehr zu öffnen. Man muss annehmen, dass infolge einer unwillkürlichen Erschlaffung des M. orbicularis der paretische M. levator die Möglichkeit gewann, das Oberlid zu heben. v. Bechterew (l. c.) ist geneigt, einen entzündlichen Vorgang anzunehmen und den Sitz in die weichen Gehirnhäute entsprechend der Austrittsstelle des Oculomotorius an den Gehirnschenkeln oder in das Oculomotorius-Kerngebiet zu verlegen.

§ 191. Als Blepharoplegie wird die Kombination einer Lähmung des M. levator und des M. orbicularis bezeichnet: sie setzt sich aus den für diese Lähmungen charakteristischen Erscheinungen zusammen, somit aus

einem Mangel der Hebung des Oberlides und des Schlusses der Lidspalte. Sie tritt selten auf und ist bei ausgedehnten Erkrankungen der Gehirnbasis oder der Gehirnsubstanz sowie bei der Myasthenie zu beobachten.

## Litteratur zu §§ 184—191.


1872. 1. Silver, Hysterical ptosis. Lancet. II. p. 117.

1875. 2. Michel, Krankheiten der Lider. Dieses Handbuch. I. Aufl. IV. S. 459.

3. Delaroche, De la blépharoptose, de ses causes et de son traitement. Thèse de Paris.

1879. 4. Tartuferi, Un caso di blefaroptosi congenita atrofica. Rivista clinica di Bologna. Novembre ed Dicembre.

5. Heuck, Über angeborenen vererbten Beweglichkeitsdefekt der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 253.

1882. 6. Snell, Hysterical ptosis. Ophth. Review p. 409.

1886. 7. Borel, Affections hystériques des muscles oculaires. Arch. d'Opht. p. 506.

1887. 8. Daguillon, Ptosis congénital héréditaire, strabisme divergent, myopie et amblyopie congénitale héréditaires. Bull. de la clinique nat. opht. de l'hôp. des Quinze-vingts. p. 117.

1888. 9. Bernhardt, M., Über eine eigentümliche Art von Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei einseitiger kongenitaler Ptosis. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 15.

10. Venneman, E., Ptosis congénital double avec blépharophimosis. Revue méd. Louvain. VII. p. 60.

1889. 11. v. Forster, Blepharoptosis congenita mit Epicanthusbildung. (Ärztlicher Lokal-Verein Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 386.

1890. 12. Tiffany, Congenital ptosis with blepharophimosis and epicanthus; due to the absence of the levator palpebrae superioris muscle. Kansas City med. Rec. VII. p. 305.

13. Fuchs, E., Über isolierte doppelseitige Ptosis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 1. S. 234.

14. Goldzieher, Einfachste Verfahren gegen Ptosis und Entropium spasticum senile. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 34.

1891. 15. Strümpell, Zur Kenntnis der primären akuten Polymyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. S. 56.

1892. 16. Siemerling, E., Anatomischer Befund bei einseitiger kongenitaler Ptosis. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXIII. S. 764.

17. Möbius, G. J., Über infantilen Kernschwund. Münch. med. Wochenschrift. S. 309.

1893. 18. Bach, L., Ptosis mit Epicanthus und Blepharophimosis. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. S. 57.

19. Meyer, A., Therapie der Ptosis. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 153.

1894. 20. Bernhardt, M., Beitrag zur Lehre von den eigentümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung. Neurolog. Centralbl. No. 9.

1895. 21. Golowin, S., Ein Fall von Blepharoptosis congenita und Epicanthus beider Augen. Westnik ophth. XII, 2. p. 233.

22. Jacobi, Cases of unilateral congenital ptosis. Med. Record. New York. p. 227.

23. Ahlström, Doppelseitige kongenitale Ptosis mit Unbeweglichkeit der Bulbi. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft XVI. S. 51.

24. Kunn, Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. Heft XIX. S. 1 und XXI. S. 21.

1896. 25. Silex, P., Über progressive Levatorlähmung. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 20.

1897. 26. Hitzig, Über einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. No. 7.

27. Kempner, Ein Fall von Erblindung und Ptosis beider Augen aus unbekannter Ursache mit Ausgang in Heilung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 17.

1898. 28. Wertheim-Salomonson, Zur Elektrodiagnostik der Oculomotoriuslähmungen. Neurolog. Centralbl. No. 2.

29. Saenger, Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXI. S. 502.

30. v. Bechterew, Doppelseitige periodisch exacerbierende Augenmuskellähmung mit auffallenden Schwankungen in der Innervation der oberen Augenlider. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. S. 432.

1899. 31. Wilbrand, H., Über schlaffe hysterische Ptosis. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 172.

32. Seiffer, Vorstellung eines Falles von Myasthenia pseudoparalytica. (Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.) Neurolog. Centralbl. S. 1112 und Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. S. 714.

1900. 33. Bregman, Über die elektrische Entartungsreaktion des M. levator palpebrae superioris, nebst einigen Bemerkungen über eine isolierte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Neurolog. Centralbl. S. 690.

34. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Teil. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

1901. 35. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin, S. Karger.

1902. 36. Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obduktionsbefund. Neurolog. Centralbl. S. 347.

37. Link, Beitrag zur Kenntnis der Myasthenie, ein Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII, 1 und 2.

1903. 38. Diller, A case of myasthenia gravis complicated by angioneurotic oedema. Journ. of nerv. and mental disease. April.

39. Steinert, Über Myasthenie und myasthenische Reaktion. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. LXXVIII, 3 u. 4.

40. Hey, Zur Kasuistik der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münchener med. Wochenschr. S. 1867 u. 1920.

41. Mohr, L., Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 46.

1904. 42. Oppenheim, Zur myasthenischen Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift. No. 29.

43. Bartels, Über den Eintritt der vikariierenden Frontaliskontraktion bei kongenitaler Ptosis. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 449.

44. Bielschowsky, Die Augensymptome bei der Myasthenie. Münchener med. Wochenschr. S. 2281.

45. Loeser, Über das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedow'scher Krankheit nebst Bemerkungen über die okulären Symptome der Myasthenie. Zeitschr. f. Augenheilk. XII.

46. Köllner, 2 Fälle von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Inaug.-Diss. Berlin.

1905. 47. Hun, Blamer and Streeter, Myasthenia gravis. Albany med. Journ. January. Ref. Centralbl. f. med. Wissensch. S. 459.

48. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. verbesserte Aufl. Wien, A. Hölder.

1906. 49. Oppenheimer, Abriss der Brillenkunde. Dieses Handbuch. Lieferung 102. S. 82.
50. v. Kétly, Über die »myasthenische Paralyse« im Anschluss von zwei Fällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. S. 241.
51. Thiele und Grawitz, Über senile Atrophie der Augenmuskeln. Deutsche med. Wochenschr. S. 1237.
52. Osann, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XIX. S. 526.
1907. 53. Marburg, Zur Pathologie der Myasthenia gravis. Zeitschr. f. Heilk. XXVIII, 4.
1908. 54. Chvostek, Myasthenia gravis und Epithelkörper. Wiener klin. Wochenschrift. S. 37.

### 3. Funktionsstörungen der glatten Lidmuskulatur.

§ 192. Funktionsstörungen der glatten Lidmuskulatur werden durch eine Reizung oder Lähmung bestimmter Fasergattungen des Halssympathicus hervorgerufen, die als okulo-pupilläre deswegen bezeichnet werden, weil vom Halssympathicus noch ein glatter Muskel des Augapfels, nämlich der M. dilator pupillae, innerviert wird und Innervationsstörungen seiner Fasern eine Änderung der Pupillenweite bedingen. Da außer der okulo-pupillären noch vasomotorische und schweißabsondernde Fasern im Halssympathicus enthalten sind, so kann das klinische Bild einer Funktionsstörung der okulo-pupillären Fasern durch das Hinzutreten einer solchen der beiden anderen Fasergattungen vervollständigt werden. Daher ist zwischen einer partiellen oder unvollständigen und einer totalen oder vollständigen Halssympathicus-Erkrankung zu unterscheiden.

Experimentell finden sich bei Reizung des Halssympathicus Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, Vortreten des Augapfels, Gefäßverengerung mit Temperaturherabsetzung und Schwitzen der entsprechenden Kopfhälfte, bei Durchschneidung Verengerung der Pupille und der Lidspalte, Zurücktreten des Augapfels, Gefäßerweiterung mit Temperaturerhöhung und Herabsetzung oder Mangel der Schweißabsonderung der entsprechenden Kopfhälfte.

Klinisch erscheint eine Reizung der glatten Lidmuskulatur als ein weites Klaffen der Lidspalte und eine Lähmung als ein mäßiges Herabhängen des Oberlides, die im Gegensatze zur Ptosis bei Levatorlähmung als Ptosis sympathica bezeichnet wird.

§ 193. Das Klaffen der Lidspalte auf eine Reizung der glatten Lidmuskulatur zurückzuführen, erscheint nur dann angängig, wenn zugleich noch Reizungs- oder Lähmungserscheinungen anderer Fasergattungen des Halssympathicus bestehen, da ein erhöhter Innervationszustand des M. levator palpebrae superioris ebenfalls ein weites Klaffen der Lidspalte hervorruft. Möglicherweise ist bei hohen Graden des Klaffens der Lidspalte die glatte

Muskulatur ebenso stark beteiligt wie der M. levator. Früher war man geneigt, das Klaffen der Lidspalte bei der Basedow'schen Krankheit auf Grund der Auffassung dieser Krankheit als einer Läsion des Halssympathicus im Sinne einer Reizung der glatten Lidmuskulatur zu deuten. Wenn auch zurzeit die Basedow'sche Erkrankung teils als eine konstitutionelle allgemeine Neurose teils als eine Schilddrüsenerkrankung im Sinne eines Hyperthyreoidismus angesehen wird, so dürften doch die von mancher Seite berichteten günstigen Wirkungen der Sympathotomie und Sympathektomie bei dieser Krankheit Beachtung verdienen. Im übrigen sind die Beobachtungen über das Vorkommen einer Reizung der glatten Lidmuskulatur äußerst spärlich. Erscheinungen, die Wettendorfer (34) bei einem Hydrophoben beobachtete und die darin bestanden, dass die linke Lidspalte und die linke Pupille beträchtlich erweitert waren, ein Exophthalmos vorhanden war und eine krampfhafte Hebung beider Oberlider zeitweise auftrat, wurden als tonische Reizung der linksseitigen glatten Lidmuskulatur mit zeitweise klonischer Erweiterung beider Lidspalten gedeutet. Ein einseitiges Klaffen der Lidspalte, verbunden mit Pupillenerweiterung, beobachtete ich bei einer 63 jährigen Frau mit dem Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose und einem starken Pulsieren der Carotiden, besonders der rechten Carotis. Dabei fehlten anderweitige nervöse Störungen.

Ein angeborenes einseitiges, und zwar rechtsseitiges starkes Klaffen der Lidspalte konnte ich (25) bei einem 9 jährigen Knaben (s. Fig. 72) feststellen. Zugleich bestand auf derselben Seite ein geringgradiger Exophthalmos. Die rechte Gesichtshälfte war röter als die linke, und insbesondere fühlte sie sich wärmer an, dabei schien sie etwas stärker entwickelt zu sein, was aber vielleicht nur durch die stärkere Turgescenz bedingt war. Eine Störung der Schweißabsonderung bestand nicht. Beim Blicke nach unten fehlte die Mitbewegung des oberen Lides; während des Schlafens war die Lidspalte geschlossen. Die Pupillen waren gleichweit und von normaler Reaktion. Im Sinne einer Innervationsstörung des Halssympathicus waren demnach gleichzeitig rechterseits die Erscheinungen einer teilweisen Reizung der okulo-pupillären Fasern — Klaffen der Lidspalte — und einer Lähmung der vasomotorischen Fasern des Halssympathicus — rechtsseitiger Exophthalmos und stärkere Rötung der rechten Gesichtshälfte — vorhanden. Von anderen Störungen fand sich eine unvollkommene Lähmung der Heber des Augapfels, infolgedessen für gewöhnlich als Folge des gestörten Muskelgleichgewichtes ein geringes Abwärtsschielen sichtbar war (s. Fig. 72). Das Centralnervensystem war normal. Der Knabe stammte von nervösen Eltern und zeigte die Mutter leichte neuropathische Störungen des vasomoto-

Fig. 72.



rischen Systemes. Würde man übrigens die Annahme einer angeborenen Läsion des Halssympathicus, verbunden mit einer partiellen Agenesie des Oculomotoriuskerngebietes, nicht gutheißen, vielmehr das Klaffen der Lidspalte auf eine Reizung des M. levator zurückführen, so wäre diese nur durch Zufließen eines stärkeren Innervationsreizes, bedingt durch die Funktionsausschaltung der Heber des Augapfels, zu erklären.

§ 194. Die Ptosis sympathica wurde in ihrem klinischen Verhalten zuerst von Horner (1) beschrieben und als eine Lähmung des Halssympathicus gedeutet. Dabei handelte es sich in dem Horner'schen Falle nicht allein um eine Lähmung des okulo-pupillären, sondern sämtlicher Fasergattungen des Halssympathicus, demnach um eine totale Lähmung desselben.

Als Haupterscheinung der Ptosis sympathica wird ein mäßiges Herabgesunkensein des Oberlides, verbunden mit Verengerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, Herabsetzung des intraokularen Druckes und geringem Enophthalmos, angesehen. Diese Erscheinungen, bezogen auf eine Innnervationsstörung des Halssympathicus, sind als eine gleichzeitige Lähmung der okulo-pupillären und okulo-vasomotorischen Fasern aufzufassen.

Was die Erklärung der einzelnen Erscheinungen anlangt, so ist die Ptosis durch eine Lähmung des M. palpebralis oder tarsalis superior bedingt. Der Grad der Ptosis ist in der Regel ein mittlerer, wobei das herabhängende Oberlid bei geradeaus gerichteter Blickstellung ungefähr die obere Hornhauthälfte deckt. Die Haut des Oberlides ist in wenige Falten gelegt und kann das Oberlid in mäßigem Grade gehoben werden. Die einmal entstandene Ptosis erfährt im Verlaufe weder eine Zu- noch eine Abnahme und erscheint daher als ein stationärer Zustand. Die gleichzeitige Verengerung der Lidspalte ist nicht bloß die Folge eines Tiefstandes des oberen, sondern auch eines Höherstehens des unteren Lides, und als Ausdruck einer antagonistischen Kontraktur des M. orbicularis zu betrachten, nachdem mit dem M. tarsalis superior auch der M. tarsalis inferior gelähmt ist. Bei Einträufelung von Cocain erweitert sich die Lidspalte und hebt sich das Oberlid, das sich wiederum senkt, wenn die lokale Giftwirkung vorüber ist.

Die Pupillenverengerung wird auf eine Lähmung des M. dilatator iridis mit antagonistischem Überwiegen des M. sphincter iridis bezogen. Die verengte Pupille reagiert positiv auf Lichteinfall, woraus hervorgeht, dass der Reflexbogen zwischen Netzhaut-Sehnerv und Pupille nicht unterbrochen ist, ebenso bei der Akkommodation. Die Pupillenreaktion bei Auslösung einer Schmerzempfindung durch Hautreize wird teils als negativ, teils als positiv angegeben, in ersterem Falle würde somit der sogenannte Dilatatorreflex der Pupille fehlen, im zweiten Falle kann die Pupille der

kranken Seite fast ebenso weit werden, wie die der gesunden (Rosenfeld 29). Im Affekte soll die Erweiterung stärker sein als bei einfacher Beschattung des Auges, und in einer Reihe von Fällen die reflektorische Verengerung der Pupille bis zu einem gewissen Grade durch psychische Einwirkung gehindert werden. Aus dem Mangel der Schmerzreaktion der Pupille und ihrem Verhalten bei psychischen Einflüssen wird weiter geschlossen, dass die die Pupillenbewegungen beeinflussenden Sympathicusfasern diejenigen Reize weiter zu leiten haben, die eine Pupillenerweiterung durch sensible oder psychische Einwirkungen hervorrufen. Miotica und Mydriatica beeinflussen eine sympathisch verengte Pupille so, dass eine raschere stärkere Verengerung z. B. bei Einträufelung von Physostigmin in den Bindehautsack auftritt im Verhältnisse zur langsamen und unvollständigen Erweiterung durch Atropin. Euphthalmin und Homatropin bewirken prompte Pupillenerweiterung (Best 27). Über die Wirkung des Cocains sind die Meinungen geteilt, bald wird eine solche überhaupt geleugnet, teils ein auffälliger Einfluss im Sinne einer Pupillenerweiterung beobachtet.

Die Herabsetzung des intraokularen Druckes wird auf die durch die Lähmung der Vasomotoren hervorgerufene Verminderung der Gefäßspannung bezogen.

Der Enophthalmos wird teils durch eine Lähmung des glatten M. orbitalis, teils durch eine Abnahme des Fettgehaltes der Augenhöhle, bedingt durch trophische Einflüsse (Nicati 3), erklärt. Letztere Ursache käme doch wohl erst bei längerem Bestehen einer Sympathicuslähmung in Betracht und stände im Einklange mit der Beobachtung, dass die der Seite der Sympathicuslähmung entsprechende Gesichtshälfte abmagern und besonders dass das die Gegend unter dem Jochbogen ausfüllende Fettpolster schwinden kann. Dieser ganze Symptomenkomplex kennzeichnet weitaus am häufigsten eine Läsion des Halssympathicus überhaupt und ist nach einer Zusammenstellung von Wilke (15) in nicht weniger denn in 94 % der Fälle ein einseitiger.

Als Begleiterscheinungen einer Lähmung der okulo-pupillären Fasern finden sich am häufigsten eine Lähmung der vasomotorischen und, durch ihr unregelmäßiges Auftreten ausgezeichnet, eine solche der schweißabsondernden Fasern des Halssympathicus. Die vasomotorischen Störungen bestehen in einer halbseitigen Röte und in einem mehr oder weniger dadurch verstärkten Turgor der Gesichtshaut. Dabei kann sich die Haut wärmer anfühlen. In der That haben auch vergleichende Temperaturmessungen der beiden Gesichtshälften in einzelnen Fällen eine Erhöhung der Temperatur zugunsten der kranken Seite ergeben. Diese Temperaturdifferenz, die nach 20 Minuten Versuchsdauer noch 2° C. betragen kann, gleicht sich aber allmählich vollständig aus und besteht alsdann kein Unterschied mehr zwischen der kranken und der gesunden Seite. Dieses Ver-

halten allein berechtigt aber nicht, einen Schluss auf die Seite der Lähmung zu ziehen, sondern das Charakteristische liegt in der Art und Weise der Reaktion auf Reize, die die Gefäßinnervation beeinflussen (Heiligenthal 21). Unter gewissen Bedingungen übersteigt sogar die Temperatur der gesunden Seite die der gelähmten und ruft ein Reiz, wie beispielsweise eine stärkere Körperbewegung, eine wesentliche Reaktion nur in den Vasomotoren der gesunden Seite hervor. Dabei bleiben aber die Vasomotoren der gelähmten Seite nicht reaktionslos, nur besteht der Unterschied zwischen der gesunden und gelähmten Seite darin, dass auf der ersteren die die Gefäßweite verändernden Einflüsse ausgiebige und prompte Reaktion hervorrufen, auf der letzteren eine nur sehr geringe in Form eines kleinen Anstieges oder Abfalles der Temperatur. Im allgemeinen ist zur Zeit körperlicher und geistiger Ruhe die Temperatur der kranken Seite höher, bei körperlicher Anstrengung oder seelischer Erregung aber die gesunde Seite höher temperiert, da der Reiz nur auf die normal funktionierenden Vasomotoren dieser Seite einwirken kann. Zur Erklärung dieser eigentümlichen Verhältnisse geht Heiligenthal (l. c.) davon aus, dass bei experimenteller völliger Durchtrennung eines periphere Gefäßnerven führenden Nervenstammes die anfänglich bestehende Gefäßerweiterung sich wieder völlig ausgleicht, obwohl doch anzunehmen ist, dass Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren dauernd gelähmt sind. Wahrscheinlich passen sich peripher, namentlich in der Gefäßwand selbst gegelegene nervöse Centralorgane, die schon unter normalen Verhältnissen in beschränkter Weise funktionieren, den veränderten Verhältnissen an und stellen, indem sie selbständig in Wirksamkeit treten, den früheren Tonus der Gefäße wieder her. Überträgt man die Annahme von peripher gelegenen Nervenapparaten auf den Halssympathicus, so würde bei Lähmung desselben ihre Thätigkeit eine Gefäßverengerung und damit eine Abnahme der Hautröte und einen Temperaturausgleich hervorrufen. Versagte aber dieser periphere Apparat, so bliebe die gelähmte Seite dauernd stärker gerötet. Auch könnte diesem Apparate eine gewisse reflektorische Wirksamkeit zugeschrieben werden, wodurch auch bei vollkommener Lähmung des Halssympathicus eine noch vorhandene reflektorische Gefäßreaktion sich erklären ließe. Einige Male wurde nach einer Körperbewegung auf der Seite der Lähmung ein Sinken der Temperatur um einige $^1/_{10}$ Grade beobachtet, während die Temperatur der nichtgelähmten Seite stieg. Ähnlich, wie man mitunter normaler Weise bei raschem Laufen ein Erblassen der Haut durch Gefäßkontraktion, die dann einer Gefäßerweiterung Platz macht, beobachtet, so dürfte es sich auch bei der hier zum Ausdrucke gelangenden Gefäßverengerung verhalten. Das langsame Abklingen des Reflexes in dem peripheren Nervenapparate verhindert den raschen Eintritt der sekundären Gefäßerweiterung auf der gelähmten Seite. Nieden (7) erhielt in einem mit Schweißlosigkeit einhergehenden Falle von Lähmung der okulo-pupillären

Fasern auf der kranken Seite von einem größeren Stamme der Temporalis mittels des Sphygmographen eine Pulskurve, die die Kennzeichen einer Gefäßparalyse darbot.

Die Störungen der Schweißabsonderung bei einer Lähmung des Halssympathicus treffen im allgemeinen als Anidrosis mit Gefäßverengerung, als Hyperidrosis mit Gefäßerweiterung zusammen. Hinsichtlich der dabei in Betracht kommenden näheren Verhältnisse ist auf den Abschnitt: »Krankheiten der Schweißdrüsen« zu verweisen, in dem insbesondere erörtert ist, warum eine Lähmung des Halssympathicus bald von Reiz- bald von Lähmungserscheinungen von seiten der Schweißfasern begleitet sein kann. Eine Änderung der Thränenabsonderung wurde nicht beobachtet.

In bezug auf den Verlauf einer Halssympathicuslähmung unterscheidet Nicati (3) 4 Stadien, nämlich 1. das Stadium der prodromalen Reizung (Weite der Pupille und der Lidspalte, Enophthalmos und Spasmos der Vasomotoren); 2. das erste Stadium der Lähmung (Enge der Pupille und der Lidspalte, Zurückgesunkensein des Augapfels und Herabsetzung des intraokularen Druckes, Lähmung der Vasomotoren und häufig Schweißausbruch); 3. das zweite Stadium der Lähmung (Erhaltenbleiben der okulo-pupillären Erscheinungen, magere und blasse Beschaffenheit der Gesichtshälfte, Abnahme oder Mangel der Schweißabsonderung), und 4. das intermediäre Stadium, das sich durch den Übergang des 2. in das 3. Stadium auszeichnet und in dem Rötung und Schweißabsonderung eine Änderung erfahren. Diese mehr schematische Einteilung entspricht durchaus nicht immer den wechselvollen klinischen Bildern einer Innervationsstörung des Halssympathicus, um so weniger, als nicht selten zugleich die Zeichen einer Reizung oder Lähmung der verschiedenen Fasergattungen des Halssympathicus vorhanden sind, oder dieses oder jenes Symptom der Reizung oder Lähmung ausfällt oder nur in geringem Grade ausgesprochen ist.

§ 195. Die Ursachen für das Auftreten einer Lähmung des Halssympathicus sind sehr mannigfaltig, wobei die Beteiligung oder der Ausfall der verschiedenen Fasergattungen und gleichzeitige anderweitige Krankheitserscheinungen den Sitz der Lähmung näher zu bestimmen gestatten. Der Halssympathicus erkrankt dabei an den verschiedenen Stellen seines Verlaufes und sind seine Lähmungen in cerebrale, spinale und periphere einzuteilen.

Cerebrale Lähmungen des Halssympathicus finden sich bei cerebralen Hemiplegien infolge von Blutungen oder Erweichungsherden des Thalamus opticus und zwar auf der Seite der gelähmten Körperhälfte. Dabei sei erwähnt, dass Brown-Séquard durch Kauterisationen einer Hemisphärenoberfläche auf der dieser Läsion entgegengesetzten Seite die Er-

scheinungen einer Lähmung der vasomotorischen Fasern des Halssympathicus hervorrief; er meint, dass diese Fasern in der Hirnrinde mehr oder weniger diffus verteilt sind, sich dann subkortikal sammeln und erst in der inneren Kapsel mit einiger Sicherheit von den motorischen gesondert werden können. Ferner kommt die Basedow'sche Krankheit in Betracht, wobei auch die Möglichkeit einer Kompression des Halssympathicus durch die vergrößerte Schilddrüse in Erwägung zu ziehen wäre. Jacobsohn (18) fand in einem Falle von Basedow'scher Krankheit entsprechend der Seite einer gleichzeitig bestehenden Hemikranie eine Lähmung der okulo-pupillären Fasern, verbunden mit einer Anidrosis, während die gesunde Seite eine Hyperidrosis aufzuweisen hatte. In einem Falle von Paralysis agitans sah ich eine einseitige Halssympathicuslähmung. Hofmann (23) beobachtete in drei Fällen von unilateraler apoplektiformer Bulbärparalyse auf der erkrankten Seite eine Lähmung der okulo-pupillären Fasern des Halssympathicus, woraus zu schließen wäre, dass Halssympathicus-Fasern oder -Centren in der Medulla vorhanden wären und ungekreuzt zum Halsstrange verliefen.

Häufiger sind die Fälle einseitiger Halssympathicus-Lähmungen bei Krankheiten des Rückenmarkes. Alsdann sind diejenigen Nervenfasern als erkrankt anzusehen, die dem 1. Dorsalsegmente, wahrscheinlich auch jedem Rückenmarkssegmente oberhalb dieses, entsprechen. Hier sind die Poliomyelitis anterior acuta und die Syringomyelie besonders zu erwähnen. Eine solche Poliomyelitis beobachtete Clopatt (32) bei einem 3jährigen Kinde; sie verlief mit einer schlaffen Lähmung des linken Armes und einer linksseitigen Ptosis mit Pupillenverengerung. Die okulo-pupillären Symptome verschwanden mit dem Zurückgehen der Muskellähmungen ungefähr 3 Wochen nach dem ersten Auftreten. Bei der typisch fortschreitenden Syringomyelia cervicalis und dorsalis kann die halbseitige Störung des Halssympathicus differential-diagnostisch den Ausschlag geben, besonders in Fällen von hysterischer Simulation oder Imitation (Curschmann 33).

Eine untere Lähmung des Plexus brachialis, sogenannte Klumpke'sche Lähmung, wird gewöhnlich von einer Lähmung des Halssympathicus und seiner okulo-pupillären Fasern begleitet; sie beruht auf einer Läsion der 8. Cervical- und der 1. Dorsalwurzel, bezw. der von diesen gebildeten Plexusteile und ist dann zu erwarten, wenn der medialste Teil der Wurzel, noch bevor sie aus dem Intervertebralloche ausgetreten ist, betroffen wird. Die Lähmung fehlt, wenn die Läsion jenseits der Anastomose mit dem Sympathicus liegt (Grenet 20).

Die Ursachen für eine Halssympathicus-Lähmung bei Rückenmarksläsionen sind am häufigsten **Verletzungen.** In einem von Volhard (30) beobachteten Falle entstand eine Lähmung der okulo-pupillären Fasern bei

einer Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion durch einen Messerstich in den Nacken zwischen 3. und 4. Halswirbel. In zwei weiteren von Volhard (l. c.) mitgeteilten Verletzungen konnte die schlaffe Lähmung eines Armes durch das Vorhandensein der okulo-pupillären Lähmungserscheinungen als Wurzellähmung angesprochen werden, da ja sonst der Ramus communicans der 1. Dorsalwurzel nicht mitbeschädigt worden wäre. In einem dieser beiden Fälle, der operativ behandelt wurde, zeigten sich auch thatsächlich die Wurzeln des Plexus brachialis an den Zwischenwirbellöchern aus- oder abgerissen. Eulenburg (4) und Guttmann (4) sind der Meinung, dass, wenn eine Verletzung des Plexus brachialis sich mit okulo-pupillären Lähmungserscheinungen verbinde, eine traumatische Neuritis sich vom Plexus brachialis nach der Eintrittsstelle der betreffenden Wurzeln in das Rückenmark fortpflanze und daraus eine sekundäre Myelitis entstehe. Volhard (l. c.) beobachtete eine Herderkrankung der grauen Substanz vorwiegend in der Gegend des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes bei einer Lähmung der okulo-pupillären Fasern.

Periphere Ursachen, die direkt den Halssympathicus betreffen, sind teils Verletzungen, teils Druckwirkungen. Die Verletzungen geschehen durch Stich, Hieb oder durch Projektile. In einem Falle von Hirschfeld (36) wurden durch einen Dolchstich von vorne unterhalb des rechten Jochbogens fast sämtliche Hirnnerven und der N. sympathicus verletzt. Rechte Lidspalte und Pupille waren enger und schwitzte die rechte Gesichtshälfte fast gar nicht. Ich selbst hatte Gelegenheit, in einem Falle von einseitigem Durchschossenwerden der Halsgegend durch eine Gewehrkugel als Haupterscheinung eine bleibende Lähmung des Halssympathicus zu beobachten. Zum Studium der Ausfallserscheinungen sind auch die Fälle von Resektion des Halssympathicus geeignet, die zu Heilzwecken, wie bei der Basedow'schen Erkrankung und beim Glaukome, vorgenommen werden. Eine sympathische Ptosis bleibt alsdann zurück, während die manchmal bei einem vorher glaukomatösen Auge nach diesem operativen Eingriffe eintretende Hypotonie nur eine vorübergehende Erscheinung darstellt, die nach einigen Monaten dauernd verschwindet (Jarland 31).

Eine Druckwirkung auf den Halssympathicus kann durch eine gewöhnliche Struma erfolgen. Dabei kommt weniger die Größe des Kropfes als die Art und Weise seiner Ausdehnung in die Nachbarschaft in Betracht. Doch wurde die Möglichkeit einer Druckwirkung der Struma auf den Halssympathicus vielfach in Zweifel gezogen, da man erwarten müsste, dass der N. recurrens gleichzeitig mit betroffen sei, was aber nicht der Fall ist. Heiligenthal (l. c.) erklärt auf Grund der gegebenen anatomischen Anordnung, dass eine gleichzeitige Lähmung des Halssympathicus und des Recurrens durchaus nicht notwendig auftreten müsse. Die großen Gefäße mit dem Vagusstamme vermögen der Struma auszuweichen, der Halssympathicus aber nicht, da er auf der Wirbelsäule und ihren Muskeln festgeheftet ist. Der Recurrens steigt

in der Furche zwischen Trachea und Ösophagus, verhältnismäßig geschützt liegend, aus der Brust auf und legt dann sich vorwiegend dem Ringknorpel an. Bei der mehr oder weniger großen Beweglichkeit der Trachea und des Kehlkopfes wird er mit diesen auch dem Drucke einer Struma ausweichen können, selbst wenn diese hauptsächlich nach hinten und seitlich auswächst. Nach Oppenheim (24) ist auch die Möglichkeit einer kongenitalen Disposition, d. h. einer von Haus aus bestehenden Unterwertigkeit des entsprechenden Nervengebietes zu berücksichtigen, wobei unter Umständen schon eine leichte Kompression oder Läsion der Schilddrüse zur Erzeugung einer Lähmung genügen kann. Daraus erkläre sich auch das manchmal bestehende Missverhältnis zwischen der Geringfügigkeit einer Struma und einer ausgedehnten Sympathicuslähmung.

Auch kann sich postoperativ, d. h. nach Entfernung einer Struma eine Lähmung des Halssympathicus einstellen, die vorher nicht bestand. In einem solchen Falle fand ich gleichzeitig eine Lähmung des Recurrens.

Abgesehen von der gewöhnlichen Strumaform können auch andere Vergrößerungen der Schilddrüse eine Lähmung des Halssympathicus hervorrufen. Bei einer akuten Schwellung der Schilddrüse im Verlaufe einer Influenza waren nach einer Beobachtung von Holz (13) zuerst die Erscheinungen einer Reizung und dann diejenigen einer Lähmung der okulo-pupillären Fasern vorhanden. Die Erscheinungen einer partiellen Lähmung des Halssympathicus beobachtete Kurt Mendel (28) bei einer ossifizierten Struma. Die Wange auf der erkrankten Seite war für gewöhnlich röter und die Temperatur im äußeren Gehörgange 0,4° höher. Bei Erregung verhielt sich in dieser Weise die gesunde Seite. Bei Aufregung und körperlicher Anstrengung schwitzte nur die kranke Gesichtshälfte, während die gesunde trocken blieb.

Von anderen peripheren Druckursachen sind Geschwülste oder Vereiterungen der supraklavikularen Lymphdrüsen, retropharyngeale und mediastinale Geschwülste (Pick 17a), Retraktion der Lungenspitze, Frakturen der Clavicula, Erweiterungen oder Aneurysmen der Carotis communis und Aorten-Aneurysmen zu erwähnen. Pick (l. c.) fand bei einem Mediastinaltumor eine Zerstörung des rechten Sympathicus vom 7. Hals- bis 4. Brustwirbel. Rosenfeld (29) beobachtete eine rechtsseitige Lähmung der okulo-pupillären Fasern des Halssympathicus und zugleich eine andauernde stärkere Rötung der linken Gesichtshälfte und des linken Ohres im Vergleiche zu rechts, verbunden mit einer linksseitigen Recurrenslähmung. In der Agone trat ein starker Schweißausbruch am ganzen Körper mit Ausnahme der rechten Gesichtshälfte auf. Die Autopsie zeigte den rechten Sympathicus im Bereiche des Ganglion cervicale infimum in eine pflaumengroße Lymphdrüsenmetastase eingemauert, die sich von der Fossa supraclavicularis aus in schräger Richtung nach links unten hin erstreckte. Der linke Sympathicus war in seinem ganzen Verlaufe frei.

Der primäre Tumor war ein großes geschwüriges Plattenepithelcarcinom des Ösophagus oberhalb der Cardia. Die Lymphdrüsenmetastase hatte auch den linken Recurrens und den rechten Vagus komprimiert. LITTHAUER (35) teilt einen Fall von linksseitiger Halssympathicus-Lähmung bei einer 34jährigen Frau mit, die seit 4 Jahren an zunehmenden Schluck- und Atembeschwerden litt. Es wurde ein retropharyngeal gelegener, überall abgekapselter Tumor von 9 : 6 1/2 : 5 Durchmesser entfernt, der sich mikroskopisch als ein Fibrosarkom erwies. Die Lähmung des Halssympathicus blieb nach der Operation bestehen.

Lähmungen des Halssympathicus begleiten ferner, zugleich mit Trigeminusstörungen, die Hemiatrophia facialis progressiva (JENDRÁSSIK 17).

Sogenannte spontane Lähmungen des Halssympathicus, vorzugsweise solche der okulo-pupillären Fasern, sind am häufigsten bei älteren Frauen anzutreffen, gewöhnlich nach vorangegangenen Wochenbetten, die ohne besondere Komplikationen oder auch mit profusem Blutverluste verliefen. Hierbei ist die Möglichkeit einer kongenitalen oder hereditär familiären Disposition in Betracht zu ziehen. In einem von OPPENHEIM (l. c.) berichteten Falle zeigte eine 44jährige, sonst gesunde Frau eine Verengerung der rechten Lidspalte und der rechten, gut reagierenden Pupille sowie eine Anidrosis der rechten Gesichtshälfte. Zuweilen wurde diese röter als die linke. Das Kopfhaar war an der rechten Seite stärker ergraut als auf der linken. Die Kranke gab an, dass diese Störung bei ihr vor 22 Jahren im Anschlusse an ein Wochenbett aufgetreten, langsam fortgeschritten und nach 6 Jahren dauernd geworden sei, ferner dass ihre Mutter an demselben Übel gelitten, ebenfalls nicht geschwitzt, sowie einen Unterschied der Pupillen- und Lidspaltenweite und in der Gefäßfüllung beider Gesichtshälften dargeboten hätte. Diese Sympathicuslähmungen würden den hereditären Formen der Augenmuskellähmungen an die Seite zu stellen sein.

Eine wirklich angeborene einseitige, und zwar linksseitige Lähmung der okulo-pupillären Fasern, von der ich in der Litteratur einen gleichen Fall nicht auffinden konnte, beobachtete ich im Zusammenhange mit einer fast vollständigen angeborenen Ophthalmoplegie. Der Musculus rectus internus funktionierte in normaler Weise, während alle übrigen Augenmuskeln in stärkerem oder geringerem Grade gelähmt erschienen.

Selten kommt eine doppelseitige Lähmung des Halssympathicus zur Beobachtung. HEILIGENTHAL (l. c.) sah einen Fall, bei dem auf der einen Seite mehr die okulo-pupillären, auf der anderen Seite mehr die vasomotorischen Lähmungserscheinungen ausgeprägt waren.

§ 196. Die Häufigkeit der einzelnen Ursachen und der Beteiligung der einzelnen Fasergattungen bei peripherer Halssympathicus-Lähmung ist aus einer von CONZEN (26) veröffentlichten Zusammenstellung von 47 Fällen

zu ersehen. In je einem Falle bestand die periphere Ursache in einem Drucke durch geschwellte Lymphdrüsen und in einer Retraktion der Lungenspitze, in je zwei Fällen in einer Verletzung des Nerven und in Lues — im letzteren Falle handelte es sich vielleicht um eine Kompression durch nicht palpable Lymphdrüsen — und in 3 Fällen um anamnestisch erhobene rheumatische Beschwerden. In den übrigen Fällen waren keine sicheren Anhaltspunkte vorhanden. In allen 17 Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, waren Ptosis und Miosis vorhanden, während der Enophthalmos weniger konstant war. Eine Atrophie der erkrankten Gesichtshälfte fand sich in 4 Fällen. In 4 von 5 untersuchten Fällen zeigte sich eine Temperaturerhöhung der erkrankten Seite, in einem Falle keine Temperaturdifferenz. 4 mal bestand Anidrosis, 4 mal Hyperidrosis, bei zwei Fällen waren Schweißanomalien nicht vorhanden. Eine Reizung des Halssympathicus führte mit Ausnahme von 2 Fällen regelmäßig zur Hyperidrosis der entsprechenden Gesichtshälfte. Eine Speichelvermehrung auf der kranken Seite zeigte sich in einem Falle von Halssympathicus-Reizung und in zwei Fällen von -Lähmung.

Zur Erklärung der Häufigkeit einer partiellen oder totalen Halssympathicuslähmung wurde von Eulenburg (l. c.) und Guttmann (l. c.) die Art der Lagerung der verschiedenen Fasergattungen im Halssympathicus geltend gemacht. Die okulo-pupillären Fasern seien peripheriewärts gelagert und daher am ehesten einer Läsion ausgesetzt, während die übrigen Fasern centraler und geschützter lägen, der Schädigung einen längeren Widerstand leisteten und daher Lähmungserscheinungen von seiten dieser Fasern fehlen oder sogar Reizsymptome auftreten könnten. Diese Anschauung wird durch einen von Hale White (12) mitgeteilten Fall gestützt. Hier waren durch den Druck eines rasch wachsenden Aorten-Aneurysmas zuerst okulo-pupilläre und dann vasomotorische Lähmungserscheinungen aufgetreten. Bärwinkel (5) suchte die Erklärung für die isolierte Lähmung der okulo-pupillären Fasern bei einem Bruche der Clavicula darin, dass in der Ansa subclavia des Halssympathicus die getrennt entspringenden okulo-pupillären und vasomotorischen Fasern auch getrennt d. h. teils vor, teils hinter der Arterie verlaufen und somit auch verschieden stark dem mechanischen Einflusse ausgesetzt seien. Jacobsohn (l. c.) meint hinsichtlich der vasomotorischen Störungen, dass der Halssympathicus nicht nur Fasern enthalte, bei deren Reizung die Gefäße sich verengerten, sondern auch solche, die gereizt eine Erweiterung herbeiführten.

Die Diagnose einer sympathischen Ptosis unterliegt bei dem scharf ausgeprägten Symptomenkomplexe keinen Schwierigkeiten. Bei der Bestimmung des Sitzes der Läsion sind gleichzeitig Lähmungen der anderen Fasergattungen des Halssympathicus sowie sonstige Erkrankungen des Cerebrospinalsystemes und unmittelbar den Halssympathicus treffende Ursachen zu berücksichtigen. Beispielsweise verlegte Jendrássik (l. c.) bei einer Lähmung der okulo-

pupillären Fasern und einer gleichzeitigen Anidrosis den Sitz der Läsion in das obere oder mittlere Ganglion des Halssympathicus. Wäre eine gleichzeitige Hyperidrosis vorhanden gewesen, so hätte es sich um eine tief sitzende und grob-anatomische Läsion des Rückenmarkes gehandelt.

Die Behandlung richtet sich nach der veranlassenden Ursache. Bei direkt durch Druck auf den Halssympathicus einwirkenden Ursachen wäre gegebenen Falles eine operative Beseitigung angezeigt. Bei ohne nachweisbare Ursache auftretender Lähmung des Halssympathicus wird die Galvanisation des Halssympathicus (Anode auf das Manubrium sterni, Kathode auf den Unterkieferwinkel) empfohlen. Die Erfolge dieser Behandlung sind aber nach meiner Erfahrung vollkommen negativ. Für die Beseitigung der mehr oder wenig entstellenden sympathischen Ptosis passt daher nur ein operatives Verfahren oder eine Prothese.

## Litteratur zu §§ 192—196.


1869. 1. Horner, Über eine Form von Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 163.

1870. 2. Seeligmüller, Über Sympathicusaffektionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschr. No. 26.

1873. 3. Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Lausanne.

4. Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin.

1874. 5. Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. XIV. S. 545.

1884. 6. Möbius, Pathologie des Sympathicus. Berliner klin. Wochenschr. No. 15—18.

7. Nieden, Fall einer Sympathicusaffektion im Gebiete des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.

1886. 8. Prölss, E., Eine Erkrankung des Halssympathicus. Inaug.-Diss. Berlin.

1888. 9. Samelson, Eine seltene Affektion des Halssympathicus. Deutsche med. Wochenschr. No. 46.

10. Wagner, Ferd., Über traumatische Lähmungen des Halssympathicus. Inaug.-Diss. Würzburg.

1890. 11. Liebrecht, Bemerkenswerte Fälle von Basedow'scher Krankheit aus der Schöler'schen Klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. S. 492.

12. Hale White, The pathology of the human sympathetic system of nerves. Guy's Hospit.-Reports. 46 und Brain. Autumn.

13. Holz, Schwere Zufälle bei Influenza. Berliner klin. Wochenschr. No. 4.

1894. 14. Jackson, On the pupil and eyelids in cases of paralysis of cervical sympathetic nerve. Lancet. I. p. 12.

15. Wilke, Lähmung des N. accessorius und sympathicus cervicalis. Inaug.-Diss. Kiel.

1895. 16. Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien.

1896. 17. Jendrássik, Allgemeine Betrachtung über das Wesen und die Funktion des vegetativen Nervensystems. Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie. CXLV.

17a. Pick, Zur Diagnostik der Sympathicuslähmung. Prager med. Wochenschrift. No. 48.

1898. 18. Jacobsohn, Über einen Fall von Hemicranie, einseitiger Lähmung des Halssympathicus und Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift. No. 7.

1899. 19. Riegel, Sympathicuslähmung bei Plexus-brachialis-Lähmung. (Nürnberger med. Poliklinik.) Münchener med. Wochenschr. S. 499.

1900. 20. Grenet, Formes cliniques des paralysies du plexus brachial. Arch. génér. de Méd. Oct. p. 425.

21. Heiligenthal, Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXIII. S. 77.

22. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I, Abt. II. Kap. VII. Ptosis sympathica. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

1901. 23. Hofmann, J., Gleichzeitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler, apoplectiformer Bulbärparalyse. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXIII. Kussmaul'sche Festschrift.

1903. 24. Oppenheim, L., Lähmung des rechten Halssympathicus. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.) Neurolog. Centralbl. S. 558 und Arch f. Psych. u. Nervenkr. XXXIX. S. 1314.

25. v. Michel, Über einseitige familiäre und angeborene Innervationsstörungen des Halssympathicus. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 181.

1904. 26. Conzen, Über die periphere Sympathicusaffektion, insbesondere ihre Ätiologie und Symptomatologie. Inaug.-Diss. Leipzig.

27. Best, Ein Fall von Lähmung der okulo-pupillären Sympathicusfasern. (Med. Gesellsch. zu Gießen.) Deutsche med. Wochenschr. No. 50.

28. Mendel, Kurt, Ein Fall von Sympathicuslähmung durch ossifizierte Struma. (Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.) Neurolog. Centralbl. S. 331 und Beiträge z. Augenheilk. Festschrift Julius Hirschberg. S. 174.

29. Rosenfeld, Beitrag zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung. Münch. med. Wochenschr. S. 2039.

30. Volhard, Fr., Über Augensymptome bei Armlähmungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 37.

31. Jarland, Des résultats éloignés de la sympathéctomie cervicale dans la cure du glaucome. Thèse de Bordeaux.

1905. 32. Clopatt, Über einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit okulopupillären Symptomen. Deutsche med. Wochenschr. No. 38.

33. Curschmann, Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. S. 275.

1906. 34. Wettendorfer, Augenärztliche Beobachtungen bei Lyssa humana. Wiener med. Wochenschr. No. 48.

1907. 35. Litthauer, Über retropharyngeale Geschwülste. Berliner klin. Wochenschr. No. 10.

36. Hirschfeld, Durchschneidung fast sämtlicher Hirnnerven und des Sympathicus durch Dolchstich. Berlin. Klin. Wochenschr. No. 41.

## II. Störungen der Lidreflexe.

§ 197. Störungen der Lidreflexe betreffen den sensiblen und den optischen Blinzel- oder Lidschlussreflex. Auch der Supraorbitalreflex und der Trigeminus-Facialisreflex kommen in Betracht.

Eine Störung des sensiblen Blinzel- oder Lidschlussreflexes wird durch Berührung von Hornhaut und Bindehaut mit einem Pinsel festgestellt.

Der Reflex tritt weniger stark auf bei Berührung mit einem warmen als mit einem kalten Gegenstande, während bei Berührung von empfindungs-

losen Stellen der genannten Teile der Reflex ausbleibt. Im allgemeinen ist der Reflex im kindlichen und jugendlichen Lebensalter lebhafter als im höheren.

Der sensible Blinzel- oder Lidschlussreflex erscheint gesteigert in allen Fällen, in denen durch einen oberflächlichen Defekt des Hornhaut- oder Bindehautepithels die feinen Trigeminusverzweigungen bloßgelegt sind und mechanisch oder durch sie bespülende Flüssigkeit gereizt werden; dabei ist vorauszusetzen, dass die Nervenästchen durch die Erkrankung selbst nicht zerstört sind. Auch ist eine Steigerung bei entzündlichen Erkrankungen des Hornhautparenchyms zu beobachten, wobei anzunehmen ist, dass die Nervenstämmchen entzündlich beteiligt sind.

Eine Herabsetzung oder Mangel des sensiblen Blinzel- oder Lidschlussreflexes findet sich vorübergehend bei lokaler oder allgemeiner Anästhesierung, wie bei der Cocain-Anästhesie und in der Äther- oder Chloroformnarkose, wobei im letzteren Falle der aufgehobene Reflex zugleich zur Beurteilung der Tiefe der Narkose dient, ferner bei comatösen Zuständen und schweren Allgemeinerkrankungen, die mit einer Aufhebung der Empfindung für periphere Reize einhergehen. Auch fehlt der Lidschlussreflex bei einer Lähmung der sensiblen Äste des Trigeminus, wie nach Exstirpation des Ganglion Gasseri, und bei lokalen Entzündungen der Hornhaut, die mit einer Störung der groben Sensibilität einhergehen, wie beim Herpes corneae oder bei tieferen Narben der Hornhaut, bei denen die Trigeminusverzweigungen durch geschwürige Erkrankungen zerstört sind.

Der optische Blinzel- oder Lidschlussreflex wird durch eine rasche unerwartete Annäherung eines Gegenstandes an das Auge und durch den plötzlichen Einfall grellen Lichtes geprüft; er erscheint aufgehoben bei allen mit Erblindung einhergehenden Erkrankungen der Netzhaut und der Sehnerven und gesteigert durch Erkrankungen des Auges, die mit Blendungserscheinungen verknüpft sind.

Der Supraorbitalreflex ist bei vollständiger peripherer Gesichtslähmung auf der gelähmten Seite nicht auszulösen, bei unvollständiger beiderseits, aber schwächer auf der gelähmten Seite. In Fällen von Trigeminusneuralgie ist er erhalten, was auch bei Exstirpation des Ganglion Gasseri der Fall sein kann. Dies spricht gegen die Annahme eines Reflexvorganges, desgleichen das erwähnte Fehlen dieses Reflexes bei peripherer Facialislähmung.

Der Trigeminus-Facialisreflex fehlt bei peripheren Facialislähmungen. Eine Steigerung desselben ist auf einen Reizzustand im Reflexbogen zu beziehen, wie eine solche bei Tetanie in auffälliger Weise zu beobachten ist.

Der v. Bechterew'sche Augenreflex soll bei Paralytischen mit erheblicher Steigerung der Antlitzreflexe in besonderer Weise hervortreten.

## III. Störungen der synergischen Lid-Augapfelbewegungen.

§ 198. Die Zahl der Störungen der Lid-Augapfel-Bewegungen ist eine nicht unbeträchtliche und ist ihr Vorkommen für eine Reihe von Erkrankungen des Nervensystemes von wesentlicher Bedeutung.

Der Prüfung der Verengerung der Pupille bei Lidschluss, des Galassi'schen oder Westphal-Piltz'schen Phänomens, hat eine Ausschaltung von sensiblen Reizen durch leichte Cocainisierung der Hornhaut und eine starke Belichtung der Netzhaut zur Beseitigung des Lichtreflexes der Pupille vorauszugehen. Bei gewaltsam offen gehaltenen Augen wird der zu Untersuchende aufgefordert, die Lider zu schließen. Der Untersuchungsraum muss gerade genügend durch eine hinter dem Untersucher befindliche Lampe erleuchtet sein. Unter normalen Verhältnissen zeigen sich alsdann beide Pupillen stark verengt und erweitern sich allmählich wieder.

Piltz (63) lässt die Augenlider fest schließen und hält diejenigen des zu untersuchenden Auges nur so weit auseinander, dass gerade die Pupille in der Lidspalte noch sichtbar wird. Dabei verengert sich die Pupille beim gewollten Lidschlusse besonders stark und zeigt auch die konsensuelle Reaktion. Ein solches Verhalten der Pupillen wurde bei Gesunden in 35%, bei Paralytikern in 63%, bei Blinden in 43% und bei Tabikern in 22% gefunden. Piltz (l. c.) erzeugte ferner einen reziproken Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse in Fällen, in denen das Phänomen auf beiden Augen verschieden stark ausgeprägt war und die Pupille des einen Auges sich anders auf Licht und Akkommodation verhielt als die des anderen Auges. Auch tritt das orbikulare Pupillenphänomen auf, wenn der Lidschluss durch Einlegung eines Sperrlidhalters künstlich verhindert wird. Am besten ist es bei einer Ophthalmoplegia interna zu beobachten, da alle anderen Pupillenreflexe ausgeschaltet sind. Demnach muss beim Lidschlusse der Pupillarast des N. oculomotorius innerviert werden, trotzdem er gelähmt ist. Ein solches Verhalten ermöglicht, einen Schluss auf einen centralen Sitz der Lähmung des M. sphincter pupillae und des M. ciliaris zu ziehen. Schanz (66) ist allerdings der Meinung, dass es sich bei der eintretenden Pupillenverengerung nicht um eine Erregung im Pupillaraste des N. oculomotorius handele, vielmehr sei sie lediglich mechanisch durch eine Stauung in den Lidgefäßen verursacht, entstanden durch den Druck der Orbicularismuskulatur auf den Augapfel selbst und auf den übrigen Inhalt der Augenhöhle. Übrigens wurde auch beobachtet, dass gleichzeitig mit der zum Lidschlusse erforderlichen Senkung des Oberlides eine Pupillenerweiterung und mit der Lidhebung eine Pupillenverengerung eintrat. Ferner fand Reissert (80) bei der Prüfung von 2 Neurasthenischen, dass das Unterlid während der Prüfung der Pupillarreaktion mäßig gehoben wurde, besonders in der medialen Hälfte. Dieses Verhalten wird nicht als eine associative

Orbicularis- und Sphincter iridis-Bewegung, sondern als ein Reflex aufgefasst.

§ 199. Zur Prüfung des Bell'schen Phänomens ist der zu Untersuchende aufzufordern, beide Augen zu schließen wie im Schlafe. Dabei kann man durch Auflegen zweier Finger auf das Oberlid die Bewegung bezw. die Stellung der Augäpfel nach oben durchfühlen, was allerdings leichter und bequemer festzustellen ist, wenn man den Lidschluss mechanisch verhindert, wie durch Abziehen der Lider oder durch Einlegen eines Sperrlidhalters. Der Verschluss der Lidspalte braucht dabei durchaus nicht ein vollständiger oder ein sehr fester zu sein, da die nach oben oder nach oben außen gerichtete Stellung der Augen auch dann noch zu beobachten ist, wenn, wie im hypnotischen Tiefschlafe, in der Chloroformnarkose, bei soporösen Zuständen, im Coma u. s. w., noch ein geringer Grad von Öffnung der Lidspalte besteht. Beim gewöhnlichen ruhigen Lidschlusse braucht das Bell'sche Phänomen sich nicht einzustellen, im Schlafe ist es aber regelmäßig vorhanden und wird auch bei einem passiven Lidschlusse durch einen Schlussverband ausgelöst (Nagel 65). Am deutlichsten und unmittelbarsten ist das Phänomen bei einer Lähmung des Orbicularis im Augenblicke des beabsichtigten Lidschlusses zu beobachten.

Das unbewusst sich vollziehende Phänomen kann durch eine bewusste Thätigkeit von Augenmuskeln verhindert oder unterbrochen werden, wenn man den zu Untersuchenden auffordert, zugleich mit dem beabsichtigten Lidschlusse sich die Fixierung eines Gegenstandes vorzustellen. Alsdann bewegen sich die Augen nicht nach oben, sondern nehmen je nach der Entfernung des im Bewusstsein vorgestellten Gegenstandes eine bald stärkere, bald geringere Konvergenz an.

Die Mitbewegungen des Oberlides bei Schluss der Lidspalte sind deswegen von besonderer Bedeutung, als dadurch die Hornhaut unter das Oberlid verborgen wird und bei Lähmungen des Musculus orbicularis das Hornhautepithel vor einer Vertrocknung im Schlafe und im Momente der Bedrohung des Auges durch Anfliegen eines Fremdkörpers gegen eine Verletzung geschützt werden kann.

Wie schon Bell hervorgehoben hat und dies von Köster (47), Campos (48), mir (55) und Anderen betont wurde, hat das Bell'sche Phänomen eine ausschließlich physiologische Bedeutung, im Gegensatze zur Annahme von Bordier (44 und 58) und Frenkel (44 und 58), die überdies noch das Phänomen als etwas Neues beschrieben haben. Beide Autoren nahmen an, dass das Bell'sche Phänomen in einem bestimmten Verhältnisse zur Lähmung des M. orbicularis stehe. Das Phänomen fehle bei gutartigen, leicht heilenden peripheren Facialislähmungen und sei bei solchen mit Entartungsreaktion vorhanden. Bei Wiederherstellung der Beweglichkeit

werde die Abweichung des Auges nach oben beim Lidschlusse allmählich geringer, was als bedeutungsvoll für die Besserung bezw. Heilung der Lähmung des M. orbicularis aufzufassen sei. Auch M. Bernhardt (50) ist geneigt, dem Bell'schen Phänomen eine gewisse prognostische Bedeutung bei der Facialislähmung beizulegen. Bei eintretender Heilung der Facialislähmung lasse die anfänglich starke Bulbusdrehung nach, was auf die Abnahme der Energie der Augapfelmitbewegungen bezogen wird, die mit dem Wiedereintritte der Schlussfähigkeit der Lider zusammenhänge. Köster (l. c.) konnte keinen Unterschied des Bell'schen Phänomens bei Gesunden und Kranken finden; es zeige sich immer in gleicher Weise, wie er dies bei Hunderten von Gesunden, bei 60 Hemiplegikern, bei denen die unteren zwei Drittel des N. facialis gelähmt waren, und bei der vollständigen peripheren Facialislähmung — gleichgültig ob angeboren, rheumatisch oder durch ein Ohrenleiden bedingt — feststellen konnte.

In anatomischer Beziehung wurde zur Erklärung des Bell'schen Phänomens eine Verbindung des N. facialis und der Oculomotoriusäste des M. rectus superior und obliquus inferior angenommen. Als Stütze für diese Anschauung werden die Mendel'schen (5) Experimente angesehen, der nach Durchschneidung der Augenlider eine Atrophie der hinteren Abteilung des Oculomotoriuskernes derselben Seite fand und daraus schloss, dass der obere Facialis in den hinteren Abschnitten des gleichseitigen Oculomotoriuskernes entspringe und im Fasciculus longitudinalis dorsalis zum Facialisknie und weiter zum Facialisstamme gelange. Nach v. Kölliker's Untersuchungen enthält aber das dorsale Längsbündel keine Facialisfasern, auch wurde von einer Reihe von Experimentatoren das Ergebnis der Mendel-schen Untersuchung nicht bestätigt (Schwabe 46, Bach 54 und Marinesco 51). Physiologisch ist es übrigens schwer verständlich, durch welche Einrichtung im Centralnervensysteme derselbe Impuls, der auf der Bahn des Facialis das Auge schließt und einige vom Oculomotorius versorgte Muskeln kontrahiert, auf der Bahn des den Levator palpebrae superioris innervierenden Astes des Oculomotorius hemmend wirkt, da doch beim Lidschlusse zugleich eine Erschlaffung des genannten Muskels erfolgt.

Für die Mendel'sche Annahme werden auch klinische Beobachtungen von gleichzeitiger Facialis- und Oculomotoriuslähmung verwertet (Taylor 52, v. Fragstein 53, Kempner 53 und Negro 49). Nach Negro (l. c.) erfolgt bei teilweiser Oculomotoriuslähmung beim Versuche, die gelähmten Augenmuskeln zu kontrahieren, eine leichte Lidschlussbewegung. Der untere Lidrand verschiebe sich nach oben und die Lidspalte verengere sich, doch werde sie niemals geschlossen. Dabei vollziehe sich die Kontraktion des M. orbicularis nur entsprechend der kranken Seite. Ferner könne man beobachten, dass in dem Augenblicke, in dem eine Ermüdung eintrete, diese Kontraktion aufhöre, sie zeige sich aber wiederum, wenn man den Versuch bei dem ausgeruhten

Kranken von neuem beginne. Daraus wird auf eine physiologische Verbindung zwischen Facialis und Oculomotorius geschlossen. Ein Willensreiz, der auf der Bahn des einen Nerven Hindernisse fände, würde alsdann dem anderen zufließen. Der Eintritt einer Orbiculariskontraktion bei willkürlicher Hebung der Blicklinie würde für den peripheren Sitz einer Oculomotoriuslähmung sprechen, da der Reiz, nachdem er auf der Bahn des N. oculomotorius Hindernisse finde, auf der Bahn des Facialis weiter geleitet werde. Umgekehrt würde das Ausbleiben des Lidschlusses den Sitz einer Oculomotoriuslähmung als einen nukleären erscheinen lassen, da anzunehmen sei, dass die Oculomotoriusbahn im Kerngebiete eine Unterbrechung erfahre.

Einen kortikalen oder subkortikalen Sitz des Bell'schen Phänomens möchte ich l. c. als sehr wahrscheinlich bezeichnen. Nagel (l. c.), der das Phänomen bei gewöhnlichem Lidschlusse als reflektorische Folge desselben betrachtet, glaubt, dass bei krankhaft intendiertem Lidschlusse von irgend einem höheren Punkte des Centralnervensystemes, so von der Hirnrinde, ein Reiz auf Augenmuskelcentren übergehe. Fleischer (73) spricht sich für einen subkortikalen Sitz aus und nimmt ein Koordinationscentrum für die betreffenden Muskeln des Oculomotorius und den Orbicularis an. Für die Ansicht, dass das Bell'sche Phänomen eine vom Großhirne ausgehende Mitbewegung darstelle, wird sein Zustandekommen bei centraler Facialislähmung angeführt. In solchen Fällen fand Margulíés (62), dass das Bell-sche Phänomen so lange ausblieb, als beim Lidschlusse noch eine geringe Weite der Lidspalte vorhanden war. Daraus sei zu schließen, dass der Eintritt der Mitbewegung an die intakte und funktionsfähige Willensbahn für den Augenschluss gebunden sei, sie verschwinde mit ihrer Unterbrechung und kehre mit ihrer Wiederherstellung wieder. In einem von Hering (61) mitgeteilten Falle von Pseudoparalyse bestand eine doppelseitige vollständige Facialislähmung. Die Synergie funktionierte beim unwillkürlichen Lidschlusse, hervorgerufen durch Berührung des Lides, in normaler Weise, wenn auch nicht so ausgeprägt, blieb dagegen beim willkürlichen aus, wenn der Kranke aufgefordert wurde, die Augen zu schließen.

§ 200. Abweichungen des Bell'schen Phänomens bestehen in einer Umkehrung der Bewegung des Auges statt nach oben nach unten — inverses Bell'sches Phänomen — oder in einer Beteiligung anderer Bewegungsmuskeln des Augapfels als der Heber oder Senker, oder selbst in einem Ausbleiben der Bewegung — perverses Bell'sches Phänomen. Auch diese Abweichungen sind am besten bei einer bestehenden Facialislähmung zu beobachten. In einem von Bouchard (68) mitgeteilten Falle von zurückgehender Facialislähmung verbarg sich bei intendiertem Lidschlusse der Augapfel unter das Unterlid. Dabei könnte allerdings schon vorher eine abnorme synergische Augapfelbewegung vorgelegen haben und erst durch

die Facialislähmung sichtbar geworden sein. Auch kann ein vorher bestandenes normales Bell'sches Phänomen sich unter bestimmten Verhältnissen in ein entgegengesetztes verwandeln, wie dies in einem Falle von Fleischer (l. c.) geschah. Hier hatte sich statt der anfänglichen Aufwärtsdrehung eine Abwärtsdrehung des Bulbus eingestellt, hervorgerufen durch besondere lokale Verhältnisse. Es bestand nämlich eine stark granulierende Narbenbildung und Verkürzung der Bindehaut des Oberlides. Würde sich der Bulbus in normaler Weise nach oben oder oben außen gedreht haben, so würde die Cornea teilweise freigelegen haben, teilweise unter die Höcker der granulierenden, narbigen Conjunctiva zu liegen gekommen sein. Auch eine etwaige Stellung nach innen oben wäre durch das harte narbige Lid eine ungünstige geworden. Unbewusst erhielt der Bulbus diejenige Stellung, bei der die Cornea am wenigsten gedrückt wurde. Auch bei einem Lagophthalmos aus anderen Ursachen als durch eine Facialislähmung, wie bei einem infolge von Caries der Augenhöhlenränder durch die Verwachsung der Lidhaut mit dem Knochen entstandenen mangelhaften Lidschlusse, kann sich beim stark intendierten Lidschlusse eine Bewegung des Auges nach unten vollziehen. Das inverse Bell'sche Phänomen findet sich auch bei einigen Erkrankungen des Cerebrospinalsystemes, so bei Hydrocephalus internus. In einem von Fleischer (l. c.) berichteten Falle war bei einem hydrocephalischen 1jährigen Kinde beim Schlafe der Bulbus nach unten unter das Unterlid gedreht und klaffte die Lidspalte leicht, da das Oberlid durch die enorme Ausdehnung des Hirnschädels stark nach oben gezogen war. Bouchard (l. c.) beobachtete das inverse Bell'sche Phänomen in einem Falle von Tabes mit hochgradiger Ataxie und beginnender Sehnervenatrophie.

Was die Häufigkeit des inversen Bell'schen Phänomens anlangt, so hat Coppez (69) bei 200 Individuen zweimal die von der Norm abweichende Bewegung des Bulbus nach unten gesehen. Ob diese 200 Individuen, speciell die beiden abnormen Fälle, im übrigen normale Individuen waren, wird nicht angegeben.

Ein perverses Bell'sches Phänomen kann sich zunächst darin äußern, dass der Augapfel beim Lidschlusse nach innen unten (A. Fuchs 85) oder sogar — je nach Umständen — auch nach anderen Richtungen gedreht wird. Seiffer (75) hat bei einer peripheren linksseitigen Facialislähmung festgestellt, dass bei aktivem Augenschlusse der Bulbus auf der gelähmten Seite nach innen, auf der gesunden nach außen rollte. Bei passiver Verhinderung des Lidschlusses rollten beide Bulbi nach unten. Untersuchte man jedes Auge für sich, so rollte bei Augenschluss der Bulbus der gelähmten Seite nach unten, zuweilen auch nach innen, auf der gesunden Seite nach unten. Öffnete man passiv die energisch geschlossenen Augen, so erschienen beide Bulbi nach unten gerollt. Schlesinger (82) hat beim Lidschlusse sich vollziehende horizontale Augenbewegungen in einem Falle

von Facialis- und Hypoglossuslähmung infolge einer Parotitis typhosa beobachtet. Mit dem Zurückgehen der Facialislähmung verschwanden auch diese Mitbewegungen des Augapfels.

Der Mangel des Bell'schen Phänomens beim Lidschlusse scheint sehr selten zu sein und konnte ich dies nur in Fällen von angeborener oder in der allerersten Lebenszeit entstandener Lähmung des Facialis beobachten. In einem Falle von angeborener Diplegia facialis trat während des Schlafens oder beim Versuche, die Lidspalte zu schließen, nicht die geringste Drehung des Augapfels ein. In einem weiteren Falle stand bei einem wenige Monate alten Kinde mit den Erscheinungen einer linksseitigen peripheren Facialislähmung, höchstwahrscheinlich otitischen Ursprungs, mit den Zeichen der Entartungsreaktion die linke Lidspalte im Schlafe so weit offen, wie bei einer normalen Öffnung der Lidspalte, während die rechte geschlossen war. Die Stellung der Augen beim Lidschlusse blieb dabei unverändert und der Blick geradeaus gerichtet. A. Fuchs (l. c.) beobachtete das Fehlen des Bell'schen Phänomens in einem Falle von mittelschwerer otitischer Facialislähmung. Fumarola (86) fand in den von ihm mitgeteilten Fällen beim Lidschlusse 5 mal Unbeweglichkeit des Bulbus, je 1 mal Rotation nach innen oder innen unten, 6 mal nach oben innen, 8 mal nach oben und 13 mal nach oben außen.

§ 201. Von sonstigen Mitbewegungen des Augapfels bei Kontraktion des Musculus orbicularis ist die Beobachtung von Stransky (67) zu erwähnen, die darin bestand, dass bei künstlicher Behinderung des Lidschlusses mittels der Finger unter 100 Fällen sich 4 mal mit der Kontraktion des M. orbicularis ein Nystagmos in wagerechter oder schräger Richtung einstellte. Zu erwähnen ist, dass Bonnier (43) beim Lidschlusse eine Hebung des Oberlides und Sinclair (40) bei Adduktion des Auges eine Kontraktion des M. orbicularis mit gleichzeitiger Retraktion des Augapfels beobachtete. Möglicherweise handelte es sich dabei um angeborene anormale Muskelverhältnisse.

§ 202. Eine Störung der Bewegungen des Oberlides äußert sich teils in einem Mangel der Senkung bei einer normal sich vollziehenden Bewegung des Auges nach unten — das sog. v. Graefesche Zeichen —, teils als anormale Hebung oder Senkung bei gestörten Bewegungen des Auges — das sog. Pseudo-v. Graefe'sche Zeichen.

Zur Prüfung des v. Graefe'schen Zeichens wird, von einer horizontalen oder etwas gehobenen Visierebene ausgehend, der zu Untersuchende aufgefordert, einem Fixationsgegenstande, wie dem ausgestreckten Finger, mit dem Blicke zu folgen, während man ihn langsam nach

abwärts bewegt. Das Oberlid wird alsdann nicht gesenkt oder nur in geringem Grade und geht nur bei weiterer Senkung des Blickes etwas herab. Durch diesen Mangel der Senkung des Oberlides erscheint die Lidspalte weit geöffnet und wird ein großes Stück der oberen Hälfte der Sklera in der Lidspalte sichtbar. Das v. Graefe'sche Symptom kann sowohl ein- als doppelseitig vorhanden sein und ist nicht selten mit dem Stellwag-schen verknüpft (siehe S. 403), besonders bei der Basedow'schen Krankheit, bei der überhaupt am häufigsten das v. Graefe'sche Symptom, und fast immer doppelseitig, anzutreffen ist. Die Prozentzahlen des Vorkommens schwanken hier zwischen 13% und 55%. Dieses Symptom braucht nicht mit anderen okularen Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit verknüpft zu sein und erscheint vor allem in seinem Auftreten und in seinem Grade durchaus unabhängig von dem Basedow'schen Exophthalmos. Oft geht es anderen Zeichen der Basedow'schen Krankheit voraus, wie es auch in seinem Verlaufe wieder verschwinden kann. Irrtümlich wäre es, das v. Graefe'sche Symptom als pathognomonisch für die Basedow'sche Erkrankung anzusehen, da es gelegentlich auch bei Gesunden und ferner bei einer Reihe von Erkrankungen des Nervensystemes und des Blutes vorkommt (Sharkey 17, Pässler 39, Hughlings Jackson 4, Flatau 56, Wilbrand 64 und Saenger 64). Von Erkrankungen des Nervensystemes kommen Hysterie, Neurasthenie, traumatische Neurose (Strasser 83) und Thomsen'sche Krankheit, von solchen der Blutbeschaffenheit Anämie mit hochgradiger Körperschwäche in Betracht. Mann (84) sah das v. Graefe'sche Zeichen bei einem 10jährigen Mädchen, das an Myotonie erkrankt war und bei dem seit dem 2. oder 3. Lebensjahre eine Versteifung der gesamten Muskulatur anfallsweise auftrat. Auch angeboren kommt das v. Graefe'sche Zeichen vor und zwar einseitig (Chevallereau 72, Chaillous 72, Mirto 71).

Was die Pathogenese des v. Graefe'schen Zeichens bei der Basedow-schen Krankheit betrifft, so wurde früher ein Spasmos der glatten Lidmuskulatur, demnach eine Reizung des Halssympathicus, angenommen. Für diese Meinung würde das experimentelle Ergebnis von Koller (64) und Jessop (64) sprechen, die, nachdem sie durch Cocain-Einträufelung in den Bindehautsack das v. Graefe'sche Symptom künstlich erzeugt hatten, dasselbe einige Tage nach Durchschneidung des Halssympathicus nicht mehr eintreten sahen. Möbius (64) nimmt einen übermäßigen Tonus der die Lidspalte öffnenden Muskelkräfte an und lässt das v. Graefe'sche Symptom aus dem Stellwag'schen hervorgehen. Unter Zugrundelegung der allerdings unrichtigen Annahme eines voneinander abhängigen Auftretens des Exophthalmos und des v. Graefe'schen Zeichens wurde die Meinung ausgesprochen, dass durch eine vasomotorische Lähmung der Orbitalgefäße eine mechanische Verkürzung des M. levator palpebrae auftrete, wodurch das Oberlid verhindert werde, der Bewegung des Bulbus nach unten zu folgen. Nach

Wilbrand (64) und Saenger (64) könnten sich auch durch individuelle anatomische Verschiedenheiten bedingte mechanische Verhältnisse unter der Einwirkung des Exophthalmos besonders geltend machen. Auch wird eine Erkrankung eines Koordinationscentrums für die Lid- und Augenbewegungen durch Giftwirkung infolge einer qualitativ veränderten Thätigkeit der Thyreoidea angenommen.

Diagnostisch ist das v. Graefe'sche Zeichen von dem sogenannten Pseudo-v. Graefe'schen zu unterscheiden. Zu beachten ist, dass manche die Lider weit aufzureißen pflegen, wenn sie aufgefordert werden, einen Gegenstand zu fixieren, und das Oberlid noch gehoben lassen, auch wenn schon eine Senkung des Blickes eingetreten ist. Dieses Zurückbleiben des Oberlides ist aber in der Regel nur von kurzer Dauer.

§ 203. Das Pseudo-v. Graefe'sche Zeichen findet sich bei einseitiger, partieller oder mehr oder weniger vollständiger, in Rückbildung begriffener, erworbener Lähmung des N. oculomotorius, bald auf der entgegengesetzten gesunden, bald auf der kranken Seite, und ist verhältnismäßig häufig zu beobachten. Auf welcher Seite dieses Symptom auftritt, ist von dem Grade der Lähmung des M. levator abhängig. Befällt bei einer einseitigen, mit Ptosis einhergehenden Heberlähmung die Lähmung das bessere, d. h. das gewöhnlich zum Fixieren benützte Auge, so ist, um die Blicklinie horizontal zu stellen und gleichzeitig die Pupille frei zu machen, eine abnorm starke Innervation der geschwächten Muskeln erforderlich. Dieser vermehrten Innervation entspricht am gesunden Auge eine Sekundärablenkung des Bulbus nach oben und eine abnorm starke Hebung des oberen Lides, die dann auch bei langsamer Senkung der Blicklinie auf diesem Auge noch bemerkbar bleibt. Dabei ist die verschiedene Weite der beiden Lidspalten besonders auffällig. Demnach ist in solchen Fällen das Pseudo-v. Graefe'sche Symptom auf der gesunden Seite ausgesprochen. Auf der kranken Seite stellt es sich bei einseitiger, mehr oder weniger vollständiger, in Rückbildung begriffener Oculomotoriuslähmung ein, aber nur unter der gleichzeitigen Voraussetzung, dass die Lähmung des M. levator, die Ptosis, verhältnismäßig nur gering ausgesprochen ist gegenüber einer bedeutenderen Lähmung der Augensenker allein oder einer solchen, verbunden mit einer Lähmung des M. rectus internus. Wird der Kranke aufgefordert, nach abwärts zu blicken, so bleibt das Oberlid der kranken Seite zurück und erscheint mehr und mehr zurückgezogen im Verhältnis zum Grade der Senkung des Blickes. In der Mehrzahl der Fälle wird das Oberlid gehoben bei der Adduktion oder bei der Akkommodationskonvergenz, gesenkt bei der Abduktion. Das Zurückbleiben des Oberlides bei Senkung zeigt sich manchmal nur dann, wenn das kranke Auge gleichzeitig zum Abwärtssehen

und zur Konvergenz genötigt wird. Bei gleichzeitiger Senkung und Abduktion erscheinen beide Oberlider gleich hoch oder das Oberlid der gelähmten Seite steht selbst tiefer. Dabei ist gerade die Verschiedenheit der Stellung des Oberlides bei Senkung des Blickes, verbunden mit Adduktion und Abduktion, gegenüber dem v. Graefe'schen Zeichen als charakteristisch für das Pseudo-v. Graefe'sche anzusehen.

Der Sitz — ob peripher oder central — und die Ursachen bei solchen Oculomotoriuslähmungen scheinen für das Zustandekommen des Pseudo-v. Graefe'schen Zeichens gleichgültig zu sein, wie dies aus einer Reihe von ausführlichen Veröffentlichungen hervorgeht. In einem von Hinkel (70) mitgeteilten Falle einer linksseitigen vollständigen Oculomotoriuslähmung, die wahrscheinlich durch Zangenverletzung bei der Geburt entstanden war, zeigte die Ptosis nur einen geringen Grad, die Hebung war fast vollkommen aufgehoben und die Senkung hochgradig beschränkt. Beim Blicke nach unten trat eine starke Hebung des linken Oberlides ein, noch mehr bei gleichzeitiger Blicksenkung und Rechtswendung. Eine Parese der äußeren Äste des N. oculomotorius, die nach einer Krönlein'schen Operation zurückgeblieben war, zeigte die gleichen Erscheinungen, wie eine arteriosklerotische, rechtsseitige, vollständige Oculomotoriuslähmung. Im letzteren Falle trat mit der Abnahme des Grades der Ptosis bei Linkswendung des Auges, wobei das kranke Auge bis in die Mitte der Lidspalte rückte, eine geringe Hebung, bei Rechtswendung eine deutliche Senkung des rechten Oberlides ein, sowie bei Fixation eines unten in der Medianebene gelegenen Gegenstandes eine starke Hebung. Beim Blicke nach außen unten folgten beide Lider gleichmäßig der Bewegung des Auges. In einem von Sattler (81) mitgeteilten Falle einer durch Schädelbruch entstandenen und im Rückbildungsstadium befindlichen, rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung, bei der noch eine ganz geringe Ptosis und eine Beschränkung der Adduktion und der Senkung vorhanden waren, machte beim Blick gerade nach abwärts das Oberlid zunächst in ganz geringem Grade die Senkung mit, dann aber blieb es stehen oder zog sich selbst noch etwas zurück. Bei Adduktion in der Horizontalebene erfolgte eine geringe Hebung des Oberlides, bei Senkung und gleichzeitiger Adduktion dagegen eine sehr bedeutende, während bei der Abduktion kein Unterschied gegenüber dem Verhalten bei gerade nach unten gerichtetem Blicke zu bemerken war. Die Blickhebung war noch sehr stark beeinträchtigt und ging dabei das Oberlid in mäßigem Grade in die Höhe. Auch bei einem Falle von in Heilung begriffener tabischer rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung (Hinkel l. c.) war die Ptosis nur sehr gering, die Hebung aber noch ziemlich stark beschränkt. Bei Blicksenkung trat eine Hebung des Oberlides ein. In einem anderen Falle von linksseitiger Oculomotoriuslähmung war die Senkung fast aufgehoben. Bei der Aufforderung, nach unten zu blicken, hob sich das

linke Oberlid, eine gleichzeitige Adduktion oder Abduktion hatte keinen Einfluss. Fuchs (32) beobachtete ebenfalls bei einer tabischen Parese der äußeren Äste des linken Oculomotorius, dass bei Fixation eines in der Medianlinie gelegenen Gegenstandes mit der Einwärtswendung des linken Auges eine Hebung des paretischen Oberlides erfolgte, so dass es höher stand als das rechte. Wurde nun der Blick gesenkt, so folgte das linke Oberlid nicht. Freytag (79) berichtet über eine beiderseitige, rechts vollständige, links unvollständige Oculomotoriuslähmung, bei der, sobald der Blick nach rechts gewendet wurde, das rechte paretische Oberlid energisch und vollständig gehoben wurde. Auch kann, wie in dem Albrand'schen (30) Falle, bei einer einseitigen Parese eines oder beider Senker des Augapfels anfänglich das dieser Seite entsprechende paretische Oberlid nur zeitweise bei einer Senkung in normaler Weise folgen, dann aber wieder zurückbleiben, um schließlich in eine starke Hebung und in ein regelmäßiges Zurückbleiben des Oberlides bei Blicksenkung überzugehen.

In einer Reihe von Fällen handelte es sich um vollständige oder in Heilung begriffene früher vollständige Lähmungen des N. oculomotorius. Brixa's (45) Fall betraf eine Parese aller Äste des rechten Oculomotorius. Bei intendierter Adduktion hob sich das rechte herabgesunkene Lid, bei Abduktion senkte es sich und bei Senkung des Blickes blieb es stehen. In einem von Hinkel (l. c.) beobachteten Falle von anfänglich vollständiger linksseitiger Oculomotoriuslähmung war die Ptosis fast geschwunden und nur die Augenbewegung nach unten und innen noch erheblich herabgesetzt. Bei Vorführung des Fixationsobjektes nach unten und gleichzeitig nach der Medianebene stellte sich eine zunehmende Hebung des linken Oberlides ein, während beim Blicke gerade nach unten beide Lider sich in gewöhnlicher Weise senkten. In einem Falle von Sattler (l. c.) war ebenfalls eine linksseitige Oculomotoriuslähmung bis auf eine geringe Ptosis zurückgegangen. Beim Blick nach abwärts senkte sich das linke Oberlid nur sehr wenig und blieb dann stehen, ohne der Senkung des Augapfels weiter zu folgen. Die Hebung war noch stark beschränkt. In einem von Lindenmeyer (77) veröffentlichten Falle von rechtsseitiger Oculomotoriusparese war die Ptosis gering und die Adduktion nur wenig beschränkt, dagegen hochgradig die Hebung und die Senkung. Bei Linkswendung des rechten Auges trat eine leichte Hebung, bei Rechtswendung eine deutliche Senkung des Oberlides ein. Beim Blicke nach unten senkte sich das Oberlid anfänglich, blieb in dieser Stellung bei stärkerer Senkung des Blickes und rückte sogar etwas in die Höhe. Blaschek (74) beobachtete bei einer linksseitigen in Besserung begriffenen Oculomotoriuslähmung die gleichen Erscheinungen, wie bei einer rechtsseitigen luetischen. Bei der linksseitigen Oculomotoriuslähmung stand das linke Oberlid beim Blicke geradeaus tiefer als das rechte, bei Blicksenkung folgte es ein wenig und blieb dann stehen. Die Blicksenkung wurde nur

durch die isolierte Thätigkeit des M. obliquus superior vermittelt. Bei äußerster Rechtswendung hob sich etwas das Oberlid, bei starker Linkswendung senkte es sich ein wenig.

Dass das Pseudo-v. Graefe'sche Zeichen auch bei mehrfachen Augenmuskellähmungen nicht fehlt, beweisen die Fälle von Droogleever Fortuyn (59), Wilbrand (l. c.) und Saenger (l. c.). In dem von Droogleever Fortuyn (l. c.) berichteten Falle bestand eine linksseitige Ophthalmoplegie als Teilerscheinung einer akuten Polioencephalitis superior, wobei nach Ablauf eines halben Jahres die verschiedenen Augenmuskelnerven in verschiedenem Grade betroffen waren. Die Ptosis war gering ausgesprochen, ebenso Adduktion und Abduktion, am stärksten beteiligt waren Hebung und Senkung. Bei Rechtswendung des Auges hob sich das Oberlid ein wenig, bei Linkswendung senkte es sich, bei Abwärtsbewegung hob es sich sehr bedeutend und am stärksten war das Klaffen der Lidspalte bei gleichzeitiger Senkung und Rechtswendung. In dem von Wilbrand (l. c.) und Saenger (l. c.) berichteten Falle von luetischer linksseitiger vollständiger Oculomotorius- und Trochlearislähmung war mit eingetretener Heilung nur noch eine Beweglichkeitsbeschränkung nach unten vorhanden. Bei möglichst starker Senkung trat eine bedeutende Hebung des linken Oberlides ein.

Das Pseudo-v. Graefe'sche Symptom ist als eine Art von Mitbewegung aufzufassen, die dadurch zu stande kommt, dass bei einer unvollkommenen bezw. ungleichmäßigen Lähmung des Oculomotorius der dem gelähmten Muskel zugehende Bewegungsimpuls in die weniger geschädigten Innervationsbahnen oder selbst in die der gesunden Seite ausstrahlt (Sattler l. c.). In einem von Köppen (35) mitgeteilten Falle zeigten sich die Kerne des Oculomotorius von sklerotischen Gefäßen durchsetzt.

§ 204. Eine anormale Hebung oder Senkung des Oberlides kann sich bei Seitwärtsbewegungen des Augapfels, sowohl bei Adduktion als auch bei Abduktion und nur bei Adduktion oder Abduktion einstellen, ferner bei Konvergenzbewegung und beim Versuche, bei vorhandener Lähmung eine Bewegung des Augapfels im Sinne des gelähmten Muskels auszuführen. Zugleich können Pupillenbewegungen auftreten.

Eine Hebung des Oberlides bei Adduktion, Abduktion und Konvergenz beobachteten Browning (19), Brixa (l. c.), Friedenwald (31) und Fuchs (l. c.). Besonders auffällig war die Hebung des Oberlides bei Konvergenz. In dem Browning'schen Falle stieg bei der Seitwärtswendung der Augen das Oberlid in die Höhe am adduzierten Auge und senkte sich am abduzierten. Bei Konvergenz in der Nähe wurden beide Oberlider gehoben. Zuerst folgten die Augen bei Senkung eines Fixationsobjektes bis zur Horizontalen, dann blieben sie aber bei weiterer Senkung stehen und stiegen

wieder etwas in die Höhe bei extremster Abwärtswendung. In dem Falle von Brixa (l. c.) hoben sich etwas die Oberlider bei Seitenwendung nach links oder rechts. Ließ man nach aufwärts blicken, so blieben die Bulbi zunächst unbeweglich, nur das Oberlid hob sich und dann erst folgte der Bulbus nach. Umgekehrt gingen bei Blicksenkung zunächst nur die Bulbi nach abwärts und blieben die Oberlider stehen. Erst bei starker Senkung des Auges senkten sich etwas die Oberlider. In zwei Fällen von Friedenwald (l. c.) bestand eine angeborene Lähmung des linken Musculus rectus externus. In dem Augenblicke, in dem der Versuch gemacht wurde, nach links zu sehen, hob sich das Oberlid und senkte sich beim Sehen nach rechts. Fuchs (l. c.) hat 5 Fälle beobachtet, in denen sich eine Hebung des Lides mit Kontraktion des M. rectus internus verband; zugleich waren die Erscheinungen einer teilweisen oder vollständigen angeborenen oder erworbenen, und zwar häufig nukleären Oculomotoriuslähmung vorhanden. Die Adduktion, welche die Hebung des Lides hervorrief, geschah teils im Dienste einer beabsichtigten Konvergenz, teils im Sinne einer associierten Seitenwendung beider Augen. In den Fällen, in denen das Auge wegen Lähmung des Rectus internus nur etwa bis zur Mittellinie gebracht werden konnte, erfolgte die Hebung des Oberlides in dem Augenblicke, in dem das Auge aus der divergenten Stellung nach der Mittellinie bewegt wurde.

Eine Senkung des Oberlides bei Seitwärtsbewegungen wurden von Philipps (7) und Fuchs (l. c.) beobachtet. Philipps (l. c.) sah eine Senkung der Oberlider mit Kontraktion des M. internus bei zwei Brüdern von 7 und 3 Jahren eintreten. Wenn der Blick stark nach der Seite gewendet wurde, sank auf der Seite, wo die Hornhaut im inneren Augenwinkel stand, das Lid tief herab. Wenn also z. B. einer der Knaben nach rechts blickte, blieb die rechte Lidspalte unverändert offen, während die linke durch Herabsinken des Oberlides fast vollständig geschlossen wurde. Der Levator erschlaffte also an jenem Auge, dessen Rectus internus im Dienste der Seitenbewegung kontrahiert wurde. In einem als pontine Neubildung bezeichneten Falle von Fuchs (l. c.) waren die Augenbewegungen frei. Blickte der Kranke nach links, so senkte sich das rechte Oberlid, also das Lid jenes Auges, das adduziert war.

Manchmal sind zugleich Abduktion und Adduktion mit anormaler Hebung oder Senkung des Oberlides verknüpft. In einem von Fuchs (l. c.) beobachteten Falle einer doppelseitigen luetischen Oculomotoriuslähmung verschwanden mit der Heilung der Ptosis alle Mitbewegungen. In diesem Falle hob sich zur Zeit, als noch eine Ptosis linkerseits bestand, das Oberlid des linken Auges bei der Abduktion und senkte sich bei dem Versuche der Adduktion. Dabei war noch eine Lähmung der Konvergenz, der Pupille und der Akkommodation vorhanden. In einem weiteren von Fuchs (l. c.) mitgeteilten Falle bestand eine doppelseitige Abducenslähmung und eine mäßige rechts-

seitige Ptosis; auch das linke Oberlid stand eine Spur tiefer. Am rechten Auge zeigte sich eine Erschlaffung des Levator gleichzeitig mit der Adduktion, am linken Auge gleichzeitig mit der Abduktion. Bei Konvergenzbewegung änderte sich die Stellung der Lider nicht und bei Hebung und Senkung der Augen gingen die Lider in regelrechter Weise mit.

Endlich können Mitbewegungen des Oberlides mit dem Pupillenspiele erfolgen. Das Oberlid kann sich gleichzeitig mit der Verengerung der Pupille heben und mit ihrer Erweiterung senken, wie auch Mitbewegungen der Pupille bei Seitwärtsbewegungen des Augapfels zur Beobachtung gelangt sind, so bei Abduktion Erweiterung und bei Adduktion Verengerung.

Zur Erklärung dieser verschiedenen Mitbewegungen wird teils eine angeborene, wenn auch ungewöhnliche, aber nicht krankhafte Association der Muskeln angenommen, die für das betroffene Individuum als physiologische angesehen werden muss, teils sind erworbene pathologische Veränderungen der Centren, vorzugsweise Läsionen und Atrophien im Kerngebiete, anzunehmen. Alsdann sind die Mitbewegungen durch Übergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Kerngebiete zu erklären; sie spielen sich im wesentlichen im Bereiche des Oculomotoriuscentrums ab.

§ 205. Zu den eigentümlichsten anormalen Mitbewegungen gehören die Mitbewegungen eines ptotischen Oberlides bei Bewegungen des Unterkiefers oder des Mundes.

In der Regel besteht eine angeborene einseitige Ptosis, demnach hängt für gewöhnlich ein Oberlid herab. Sobald aber Kau- oder Schluckbewegungen stattfinden oder der Mund aufgeblasen oder überhaupt der Mund etwas weiter geöffnet wird, hebt sich das Oberlid, selbst derartig, dass die Lidspalte auf der kranken Seite gerade so weit erscheint als auf der gesunden. Eine solche Mitbewegung ist besonders dann auffällig, wenn, wie in seltenen Fällen, eine Ptosis überhaupt nicht besteht und nur diese Mitbewegung einseitig zum sichtbaren Ausdruck gelangt. Dies geschieht in sehr auffälliger Weise, wenn bei gesenkter Blickebene der Kauakt sich vollzieht und damit die stärksten Zuckungen im Oberlide einseitig sich einstellen. Nach einer Zusammenstellung von Sinclair (40) zeigten von 32 Fällen 13 eine Mitbewegung des Oberlides, sowie der Mund geöffnet wurde und der Unterkiefer sich nach der entgegengesetzten Seite bewegte. In 16 Fällen erfolgte die Hebung des Oberlides nur bei Senkung des Unterkiefers, in 2 Fällen bei Seitwärtsbewegung des letzteren. 4 Fälle zeigten eine Hebung des Oberlides bei Kieferbewegung, ohne dass eine Ptosis vorhanden war.

Mit der Ptosis kann noch eine Lähmung des Rectus superior (Goldzieher 26 und Proskauer 24), des Rectus internus (Uhthoff 14) und eine Ophthalmoplegia externa (Vossius 27) verbunden sein. In dem von Hille-

manns 38) berichteten Falle bestand ein Colobom des Sehnerven. Auch wurden noch besondere Eigentümlichkeiten beobachtet. In einem Falle von Müller-Kannberg (36) hob sich bei Verschiebung des Unterkiefers nach rechts das linke ptotische Oberlid und senkte sich das rechte normale. Rautenberg (76) berichtet über besondere Erscheinungen bei gleichzeitiger Prüfung der Augenbewegungen bei einem schwachsinnigen 9jährigen Mädchen mit rechtsseitiger angeborener Ptosis. Bei Rechtswendung beider Augen hob sich das rechte Oberlid so, dass die rechte Lidspalte ebenso weit wurde wie die linke, sie erschien aber fast völlig verschlossen bei Linkswendung. Eine Verkleinerung der rechten Lidspalte trat bei Konvergenz nicht ein. Bei jedem Öffnen des Kiefers hob sich das rechte Oberlid, beim Schließen senkte es sich. Eine Hebung der Lider vollzog sich auch bei seitlicher Verschiebung des Unterkiefers nach links, nicht aber bei Verschiebung nach rechts. Wurde bei geschlossenen Kiefern nach rechts gesehen und war dabei die Lidspalte stark erweitert, so trat mit Öffnen der Kiefer noch eine weitere leichte Hebung der Oberlider ein.

Auch bei angeborener doppelseitiger Ptosis wurden Mitbewegungen bemerkt, so von Beaumont (28) bei einem 2jährigen Kinde. Die Lider konnten nur gehoben werden, wenn bei rückwärts gebeugtem Kopfe der Mund geöffnet wurde. In einem Falle, den v. Reuss (16) mitteilt, stellte sich die Hebung der Oberlider auch dann ein, wenn das Auge auf der gesunden Seite geschlossen wurde. In einem von Uhthoff (l. c.) beobachteten Falle von doppelseitiger Ptosis wurde beim Spitzen des Mundes zum Pfeifen der Orbicularis der kranken Seite zugleich kontrahiert.

Das beschriebene Verhalten ist als ein angeborenes zu betrachten und findet sich daher ausnahmslos im frühen Lebensalter, nur Friedenwald (l. c.) will in einem Falle die Entstehung der Hebung der Oberlider bei Kieferbewegung erst im 14. Lebensjahre beobachtet haben. Auch besteht die Möglichkeit, dass die Hebung und Senkung des Oberlides bei Öffnung und Schluss des Mundes verschwindet (Kraus 25), während umgekehrt auch eine Zunahme erfolgen kann (Blok 23). Es scheint sicher zu sein, dass nicht alle von der motorischen Portion des Trigeminus innervierten Muskeln in gleicher Weise beteiligt werden (Just 13), insbesondere sind Musculus masseter und temporalis auszuschließen.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen hat Helfreich (10) angenommen, dass ein Teil der im N. oculomotorius verlaufenden Fasern seinen Ursprung in den Kernen des N. facialis und des motorischen Trigeminus habe. Andere sind der Meinung, dass es sich um ein Übergreifen des Innervationsreizes auf andere sonst nicht benutzte Nervenbahnen handele, oder dass Verbindungen zwischen den Kerngebieten der betreffenden Hirnnerven beständen.

## Litteratur zu §§ 197—205.


1882. 1. Lang and Fitzgerald, The movements of the eyelids in association with the movements of the eyes. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. III. p. 217.

1883. 2. Gunn, Congenital ptosis. Lancet. II. No. 3.

1886. 3. Seymour Sharkey, A case of locomotor ataxy with ophthalmoplegia externa and interna. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. VI. p. 384.

4. Hughlings Jackson, Graves' disease. Ibidem. VI. p. 58.

1887. 5. Mendel, Über den Ursprung des Augenfacialis. (Berliner med. Gesellsch.. Sitzung vom 9. Nov.) Münchener med. Wochenschr. S. 902 und Neurolog. Centralbl.

6. Baquis, Di un particolare movimento combinato delle palpebre e del globo oculare. Sperimentale. Firenze. p. 532.

7. Philipps, Associated movement of upper lid and eyeball. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingdom.

8. Rampoldi, Assenza congenita ereditaria dei movimenti oculo-palpebrali. Annali d. Ottalm. XVI. p. 51.

9. Sidney, Associated movement of upper lid and eyeball. (Ophth. soc. of the United Kingd.) Ophth. Review. p. 86.

1888. 10. Helfreich, Fr., Eine besondere Form der Lidbewegung. S.-A. aus der Festschr. f. v. Koelliker. Leipzig, Engelmann, und Bericht d. XIX. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 82.

11. Adamük, E., Über eine merkwürdige Motilitäts-Anomalie der Lider und Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 191.

12. Bull, Ole, Synchronous movements of the upper lid and maxilla. Arch. of Ophth. XII, 2. Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 437.

13. Just, Ein weiterer Fall von abnormer einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers. Berliner klin. Wochenschr. S. 852.

14. Uhthoff, W., Über einen Fall von abnormer einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers. Krankenvorstellung in der Berliner med. Gesellsch.) Berliner klin. Wochenschr. No. 36.

1889. 15. Laqueur, Über eine eigentümliche Form der Lidbewegung. Naturwissenschaftlich-med. Verein in Straßburg.

16. v. Reuß, Ein Fall von angeborener Ptosis des linken oberen Lides Wiener klin. Wochenschr. No. 4.

1890. 17. u. 18. Seymour Sharkey, On Graefe's Lid sign. (Ophth. Society of the United Kingd.) Ophth. Review. p. 341.

19. Browning, Associated contraction of the levatores palpebrarum with the internal recti. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. X. p. 187.

1891. 20. Fränkel, G., Einseitige unwillkürliche Lidheberwirkung beim Kauen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 435.

21. Bull, O., Another case of synchronous movements of the upper lid and lower jaw. Arch. Ophth. XXI. p. 354.

22. Schapringer, Unwillkürliche Hebung der oberen Augenlider bei bestimmten Bewegungen des Unterkiefers. New Yorker med. Monatsschr. Januar.

23. Blok, Omwillekeurige medebeweging van een ptosisch ooglid bij andere spierbewegungen. Weekbl. f. het Nederl Tijdschr. vor Geneesk. II. No. 6.

24. Proskauer, Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 97.

25. Kraus, Physiologische Mitbewegungen des paretischen oberen Lides Inaug.-Diss. Göttingen.

1892. 26. Goldzieher, Über eine angeborene abnorme Lidbewegung. Vortrag im Budapester kgl. Verein der Ärzte. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 361.

27. Vossius, A., Zwei Fälle von angeborener, fast vollständiger Unbeweglichkeit beider Augen und der oberen Augenlider. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. Heft V. S. 1.

1893. 28. Beaumont, Associated movements of the upper eyelid and the lower jaw. Lancet. 15. April.

29. Snell, Synchronous movements of upper eyelids and lower jaw. Sheffield med. Journ. 1892—93. p. 298.

30. Albrand, Über anormale Augenlidbewegungen. Deutsche med. Wochenschrift. XIX. p. 297.

31. Friedenwald, Movements of the upper eyelid associated with lateral movements of the eyeball. Arch. of Ophth. XXII. No. 4.

32. Fuchs, E., Association von Lidbewegung mit seitlichen Bewegungen des Auges. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft XI. S. 12.

33. Elschnig, Demonstration eines Falles von beim Schlingakte und Kauen auftretender Mitbewegung des Oberlides. Wiener klin. Wochenschr. No. 51.

34. Hubbel, Congenital ptosis with synchronous movements of the affected lid and lower jaw. Arch. of Ophth. XXII, 1.

1894. 35. Köppen, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomenkomplex multipler Gehirnerkrankungen. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXVI. S. 99.

36. Müller-Kannberg, Eigentümliche Mitbewegung eines ptotischen Lides bei Unterkieferbewegungen. Der ärztliche Praktiker. VII. No. 45.

37. Katz, R., Über anormale Association von Bewegungen des oberen Lides und der Regenbogenhaut mit Bewegungen des Augapfels. Wratsch. p. 1268.

38. Hillemanns, Eigentümliche Mitbewegung des oberen Lides eines mit Coloboma nervi optici behafteten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 388.

1895. 39. Pässler, Erfahrungen über die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. S. 40.

40. Sinclair, Anormal associated movements of the eyelids. Ophth. Review. p. 307.

41. Topolanski, Muskelmitbewegungen zwischen Auge und Nase. Wiener med. Blätter. No. 11.

1896. 42. Bernhardt, Mitteilung eines Falles von Mitbewegung eines ptotischen Lides und Bewegungen des Unterkiefers. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. S. 7.

1897. 43. Bonnier, Troubles oculomoteurs dans la paralysie faciale périphérique. Gaz. hébd. No. 91.

44. Bordier et Frenkel, Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur la valeur prognostique. Semaine médic. No. 42.

45. Brixa, Mitbewegung des Oberlides bei Bewegungen des Augapfels. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. XXVI. S. 52.

1898. 46. Schwabe, Über die Gliederung des Oculomotoriushauptkernes und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben. Neurolog. Centralbl. No. 17.

47. Köster, Ist das sog. Bell'sche Phänomen ein für die Lähmung des N. facialis pathognomonisches Symptom? Münchener med. Wochenschrift No. 38. S. 1203.

48. Campos, Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique. Progrès médical. p. 97.

1899. 49. Negro, Osservazioni cliniche tendenti a dimostrare l'esistenza di fibre associative tra il nervo facciale e il nervo-motore comune del medesimo lato. Bollettino del Policlin. generale di Torino. II. Ref. Neurolog. Centralbl. S. 1099.

50. Bernhardt, M., Das Ch. Bell'sche Phänomen bei peripherischer Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 8.

51. Marinesco, L'origine du facial supérieur. Revue neurolog. No. 2.

52. Taylor, Ophthalmoplegia externa, with impairment of the orbicularis palpebrarum. (Ophth. Society of the United Kingd.) Ophth. Review. p. 156.

53. v. Fragstein und Kempner, Ophthalmoplegia externa completa mit Paralyse des Augenfacialis. Deutsche med. Wochenschr. No. 35.

54. Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 339 und 3. S. 551.

55. v. Michel, Über das Bell'sche Phänomen. Beiträge z. Physiol. Festschrift f. Adolf Fick zum 70. Geburtstage. Braunschweig, Vieweg u. Sohn. S. 159.

56. Flatau, Über den diagnostischen Wert des Graefe'schen Symptoms und seine Erklärung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII, 1 u. 2.

57. Beer, Über Mitbewegungsphänomene. Wiener med. Blätter. No. 1.

58. Bordier et Frenkel, Sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique. Presse médic. No. 3.

59. Droogleever Fortuyn, Über krankhafte Mitbewegungen des Oberlides bei Bewegungen des Kiefers und des Augapfels. Inaug.-Diss. Freiburg i/Br.

1900. 60. Lor, Ptosis congénitale, avec mouvements associés de la paupière et de la machoire. (Cercle méd. de Bruxelles.) Revue générale d'Opht. No. 11.

61. Hering, Ausfall der mit dem willkürlichen Lidschluss synergisch verbundenen Augenbewegung. Prager med. Wochenschr. No. 18.

62. Marguliés, A., Über das sogenannte Bell'sche Phänomen bei cerebraler Facialislähmung. Wiener med. Wochenschr. No. 5 u. 6.

63. Piltz, Weitere Mitteilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung, Neurolog. Centralbl. S. 837.

64. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

1901. 65. Nagel, U. A., Über das Bell'sche Phänomen. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 199.

66. Schanz, Über das Westphal-Piltz'sche Phänomen. Münchener med. Wochenschr. S. 157.

67. Stransky, Associierter Nystagmus. Neurolog. Centralbl. S. 786.

68. Bouchard, A propos du signe de Bell dans la paralysie faciale périphérique. Journ. de neurol. p. 671.

1902. 69. Coppez, Le signe de Bell. Journ. médic. de Bruxelles, No. 20 u. Soc. belge d'opht.) Clinique opht. No. 14.

70. Hinkel, Über das Pseudo-Graefe'sche Symptom im Anschluss an Lähmungen der Augenmuskeln. Inaug.-Diss. Jena.

1903. 71. Mirto, Spasmo tonico dell' elevatore delle palpebre superiore guarito mediante le applicazioni polari anodiche. Gazetta Sicil. di Med. e Chir. Marzo.

72. Chevallereau et Chaillous, Sur la rétraction spasmodique des paupières supérieures. Annal. d'Ocul. CXXIX. p. 117.

1904. 73. Fleischer, Das Bell'sche Phänomen. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 359.

1904. 74. Blaschek, Ein Erklärungsversuch der paradoxen Mitbewegungen zwischen Lid und Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Ergänzungsheft. S. 750.
75. Seiffer, Linksseitige Facialislähmung. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.) Neurolog. Centralbl. S. 230.
1905. 76. Rautenberg, Mitbewegung eines ptotischen Augenlides bei Kaubewegungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 12.
1906. 77. Lindenmeyer, Über paradoxe Lidbewegungen. Vossius, Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Augenheilk. V, 6.
78. Bach, Einseitiges Graefe'sches Symptom. (Ärztl. Verein zu Marburg. Münchener med. Wochenschr. S. 1447.
79. Freytag, Zur Kenntnis der paradoxen Lidbewegungen. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 65. S. 1.
80. Reissert, Beitrag zur Kenntnis der Lidreflexe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. II. S. 378.
81. Sattler, Über das sog. Pseudo-Graefe'sche Symptom. Rosenthal'sche Festschr. II. Teil. S. 223. Leipzig, W. Thieme.
1907. 82. Schlesinger, Horizontale Bulbusschwingungen bei Lidschluss, eine bisher nicht beschriebene Art von Mitbewegungen. Neurolog. Centralbl. S. 242.
83. Strasser, Das v. Graefe'sche Zeichen bei einer traumatischen Neurose. Wiener med. Presse. No. 26.
84. Mann, Fall von Myotonie. Allgem. med. Centralzeitung. No. 2.
1908. 85. Fuchs, A., Periphere Facialislähmung. Arbeiten a. d. Neurolog. Institute an der Wiener Universität. (Festschrift.) XVI. S. 245.
86. Fumarola, Sur la signification du phénomène de Bell. L'Encéphale. No. 5.

## IV. Innervationsstörungen des Trigeminusgebietes der Augenlider.

§ 206. Die Darstellung der Innervationsstörungen der **sensiblen Trigeminusverzweigungen der Augenlider** wird sich auf einige wesentliche Punkte beschränken und ist hinsichtlich des klinischen Gesamtbildes der Innervationsstörungen des Trigeminus auf die einschlägigen Lehr- und Handbücher zu verweisen.

In der Regel befallen Innervationsstörungen im Gebiete des I. und II. Astes des Trigeminus zugleich die sensiblen Äste der Lidhaut und zeigen sich ihre verschiedenen klinischen Formen als Trophoneurose, Neuralgie, Hyperästhesie, Hypästhesie und Anästhesie.

Als trophoneurotische Störungen werden die atrophischen Veränderungen der Lidhaut bei der Hemiatrophia facialis progressiva, die spontane Entfärbung und der spontane Ausfall von Cilien, sowie in gewissem Sinne der Herpes gedeutet.

Neuralgien befallen vorzugsweise den I. Ast des Trigeminus — nach Bernhardt (2 in 2/3 der Fälle von Trigeminusneuralgie überhaupt —; sie werden gewöhnlich als Neuralgia ophthalmica oder, da vorwiegend der N. supraorbitalis erkrankt, als Supraorbitalneuralgie bezeichnet. Heftige, bohrende Schmerzen bestehen über dem Auge und strahlen in dem Verbreitungsbezirke des Nerven bis zur Grenze des Haarwuchses aus. Ent-

sprechend der Spaltung des I. Astes des Trigeminus in drei Hauptverzweigungen, den N. lacrymalis, frontalis und nasociliaris, sind die Schmerzen vorzugsweise in der Stirnscheitel- und der Schläfengegend lokalisiert, ferner im Oberlide, an der äußeren Seite der Augenhöhle und in der Jochbeingegend, an der Nasenwurzel, unterhalb und medialwärts vom inneren Lidwinkel an und in der Nase, sowie im Auge selbst, die häufig hier als bohrende oder reißende Empfindungen bezeichnet werden. Nicht selten wird nur eine Verzweigung besonders stark befallen, doch kann sich eine partielle Neuralgie im Verlaufe auf alle Verzweigungen des I. Astes, selbst auf den II. Ast und die sensiblen Partien des III. Astes ausdehnen. Unter allen peripheren Nerven erkrankt der Nervus trigeminus am häufigsten.

Bei einer Neuralgie des I. Astes des Trigeminus finden sich in seinem Verbreitungsbezirke gewisse Punkte, die bei Druck besonders schmerzhaft erscheinen. Der Hauptdruckpunkt ist am Foramen supraorbitale als sogenannter Supraorbitalpunkt gelegen. Valleix (2) bezeichnet als weitere schmerzhafte Druckpunkte den Palpebralpunkt am Oberlide, den Okularpunkt bei Druck auf das Auge entsprechend der erkrankten Seite, den Nasalpunkt unterhalb und nach innen vom inneren Augenwinkel entsprechend der Stelle, wo der N. ethmoidalis in die Haut tritt, den Parietalpunkt am Scheitelbeinhöcker und den Trochlearpunkt am inneren Augenwinkel, entsprechend dem N. supratrochlearis.

Bei einer Neuralgie des II. Astes des Trigeminus werden Schmerzen teils in einzelnen Ästen, teils in der ganzen Ausstrahlung, in der Haut des Unterlides, in der Wange, der Nase, der Oberlippe bis in das Jochbein, im Oberkiefer und in der Schläfengegend empfunden. Als der konstanteste Druckpunkt findet sich die Austrittsstelle des Nerven am Foramen infraorbitale und wird von Valleix (l. c.) als Infraorbitalpunkt im obersten Teil der Fossa canina bezeichnet. Als weitere schmerzhafte Druckpunkte nennt Valleix l. c. den Molarpunkt an der Austrittsstelle des N. subcutaneus malae, den Labialpunkt an der Oberlippe, den Alveolarpunkt am Zahnfleische und am Alveolarfortsatze des Oberkiefers und den Gaumenpunkt am Gaumengewölbe oder am Gaumensegel.

Die Neuralgie des Trigeminus tritt fast immer nur einseitig auf und kann durch Infektionskrankheiten, wie Influenza, Typhus und besonders Malaria, wie durch toxische Einflüsse hervorgerufen werden. Auch wird der Erkältung eine gewisse Rolle zugeschrieben. Häufig liegen direkt nachweisbare Ursachen vor, wie Zerrungen und Quetschungen der Nervenäste bei Hautnarben der Stirne und der Wange, besonders wenn sie mit ihrer Unterlage verwachsen sind, und Verletzungen der knöchernen Teile des Gesichtes, hauptsächlich bei Beteiligung der Nervenknochenkanäle. Entzündliche Erkrankungen des Auges, vorzugsweise akute der Iris und des Corpus ciliare, pflegen häufig eine Neuralgie im ganzen Gebiete des Trigeminus hervorzu-

rufen, wobei die Schmerzen vom Auge aus bis in die entsprechende Kopfhälfte ausstrahlen; sie sind wohl auf eine Fortpflanzung der Schmerzen von neuritisch gereizten Ciliarnerven auf andere Trigeminusäste zurückzuführen. Auch Anstrengungen der Augen bei längerer Nahebeschäftigung, besonders bei gleichzeitigen Störungen der Refraktion und der Akkommodation oder der Konvergenz, insbesondere wenn ohne eine entsprechende Korrektion dieser Störungen die Nahearbeit fortgesetzt wird, führen zu Schmerzen im Auge und in dessen Umgebung, die sich weiterhin zu einer wirklichen Neuralgie im Gebiete des N. supraorbitalis steigern können. In einer Reihe von Fällen wird der Nerv innerhalb der Knochenkanäle durch entzündliche Schwellung des Periostes oder, wie in einem Falle der Nervus supraorbitalis, durch ein Kalkkonkrement gedrückt. Bei Erkrankungen der Stirnhöhle können die heftigsten Schmerzen im Trigeminusgebiete ausgelöst werden, ebenso bei solchen der Gehirnbasis, wie durch Druck eines Aneurysmas der Carotis interna auf das Ganglion Gasseri, oder durch Geschwülste, wie durch ein Cholesteatom am Ganglion Gasseri, und durch solche in dessen Umgebung. Für das Gebiet des II. Astes des Trigeminus kommen vorzugsweise Erkrankungen der Oberkieferhöhle, der Mundhöhle, besonders cariöse Zähne, und der Nasenhöhle, wie Hypertrophie der Muscheln oder polypöse Wucherungen, in Betracht. Auch treten nicht selten ausstrahlende Schmerzen im Gebiete des II. Astes des Trigeminus, vor allem in dem Nervus dentalis superior, bei Sondierungen des Thränennasenkanales auf, pflegen aber nach Entfernung der Sonde rasch zu verschwinden.

Endlich kommt es zu einem spontanen Auftreten einer Trigeminusneuralgie bei neuropathisch Belasteten, bei denen sich eine solche leichter oder überhaupt einstellt, wenn nur eine geringfügige Ursache vorliegt, wie beispielsweise die schon erwähnten Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Die Behandlung ist in erster Linie auf die Beseitigung der zu Grunde liegenden Ursachen zu basieren. Bei spontaner Neuralgie empfiehlt sich die Anwendung der Elektricität und der innerliche Gebrauch von Chinin, Arsen, Phenacetin, Pyramidon oder Aspirin. Doch ist häufig der Erfolg ein negativer oder nur vorübergehender. Bei schweren Trigeminusneuralgien, die jeder Behandlung trotzen, ist eine operative Behandlung, wie das Herausreißen des erkrankten Nerven, des N. supra- oder infraorbitalis, oder bei ausgedehnter und dauernder Trigeminusneuralgie die intrakranielle Resektion des Ganglion Gasseri angezeigt. In jüngster Zeit werden tiefe Injektionen von Alkohol oder von Osmiumsäure empfohlen. Die Wirkung auf die Nervensubstanz ist als eine degenerative anzusehen. Ostwalt 5) verwendet 80prozentigen Alkohol, dem etwas Cocaïn oder Stovaïn beigesetzt ist, und erweitert mit einer besonders konstruierten Kanüle die Austrittsstellen der

3 Trigeminusäste an der Schädelbasis. Zur Behandlung sind 2 bis 3 und noch mehr Sitzungen notwendig. Rückfälle kommen etwa in einem Drittel der Fälle vor, etwa 5 Monate nach der ersten Behandlung, und sind meist weniger schwer als die ersten Anfälle. Hammerschlag (6) empfiehlt die 1prozentige wässerige Lösung der Perosmiumsäure, welche er in der Menge von 0,1 in das Foramen infraorbitale und mentale injiziert. In 8 von 9 Fällen waren die Anfälle 4 Monate bis 4 Jahre ausgeblieben.

§ 207. Eine Hyperästhesie der Lidhaut ist in Fällen anzutreffen, in denen das Auge und seine Umgebung längere Zeit von entzündlichen, mit Schmerzgefühl einhergehenden Erkrankungen befallen war. Schon eine leichte Berührung der Haut oder ein sanftes Hinwegstreichen über dieselbe löst einen Schmerz aus, der so heftig sein kann, dass der Kranke bei der Berührung mit dem Kopfe zurückprallt. Auch bei Hysterischen und Neurasthenikern, die mit Refraktionsfehlern behaftet sind, kommt die Hyperästhesie zur Beobachtung, gewöhnlich verbunden mit einer Steigerung des Lidblinzelreflexes.

Die Hypästhesie ist häufiger als die vollkommene Anästhesie, doch wird gewöhnlich die nicht vollständige Gefühllosigkeit schon als Anästhesie bezeichnet. Dabei können subjektive Störungen des Gefühles, Parästhesien und Schmerzen, vorhanden sein. Die Parästhesien werden als Ameisenlaufen, Kriebeln oder als das Gefühl des Taub- oder Abgestorbenseins bezeichnet.

Zur Prüfung der Sensibilität der Haut bedient man sich einer Nadel — Verlust des Schmerzgefühls bei Nadelstich = Analgesie —, eines Pinsels — Verlust der Empfindung bei Berührung = taktile Anästhesie — und eines mit mäßig heißem oder kaltem Wasser gefüllten mittelgroßen Reagenzglases — Verlust der Temperaturempfindung bei Berührung = Thermanästhesie.

Die Störungen der Sensibilität können sich auf alle Empfindungsqualitäten oder nur auf einzelne beziehen und wird daher zwischen einer totalen und einer partiellen Anästhesie unterschieden.

Als Ursachen für die Entstehung einer Anästhesie im Bereiche des für das Auge vorzugsweise in Betracht kommenden I. Astes des Trigeminus erscheinen in seinem peripheren Verlaufe, abgesehen von Verletzungen, Geschwülste der Augenhöhle, besonders wenn sie in der Gegend der Fissura orbitalis superior ihren Ausgangspunkt genommen haben, und solche der Keilbeinhöhle. Dabei sind häufig die Augenmuskelnerven beteiligt. Im intrakraniellen Teile des Trigeminusverlaufes spielen die basalen Gehirnerkrankungen eine besondere Rolle, so die verschiedenen Formen der Meningitis und die Tumoren der mittleren Schädelgrube. Auch die operative Ent-

fernung des Ganglion Gasseri ist von einer Anästhesie gefolgt. Die Wurzelfasern des Trigeminus erkranken bei Läsionen der Brücke oder der hinteren Abschnitte der inneren Kapsel, nukleäre Lähmungen treten auf bei Tabes, Syringomyelie und Blutungen im Bereiche der Medulla. Die hauptsächlichste okulare Begleiterscheinung einer Anästhesie des Trigeminus bildet die sogenannte Keratitis neuroparalytica; zugleich ist der Trigeminus-Lidreflex erloschen. Auch wurde ein Versiegen der Thränenabsonderung beobachtet.

Von funktionellen Neurosen kommen die Hysterie und Neurasthenie in Betracht. Mit der Anästhesie der Lidhaut verbindet sich in der Regel eine solche der Binde- und Hornhaut. Vorzugsweise ist diese kombinierte Anästhesie bei weiblichen Hysterischen, besonders zur Zeit der Pubertät, anzutreffen (Wilbrand-Saenger 3).

Die Behandlung ist nach den Grundursachen einzurichten.

Litteratur zu §§ 206 und 207.

1896. 1. Krause, Fedor, Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig, F. C. W. Vogel.

1897. 2. Bernhardt, M., Die Erkrankungen d. peripherischen Nerven. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie. XI, 1. S. 142 u. XI, 2. S. 244.

1900. 3. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. II. S. 33. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

1906. 4. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger.

5. Ostwalt, F., On deep alcohol injections in facial and other neuralgias and in hystrionic spasm. Lancet. June 9.

1907. 6. Hammerschlag, Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Perosmiumsäure. Arch. f. klin. Chirurgie. XCIX. S. 1050.

## D. Stellungs-, Form- und Größenabweichungen der Lidspalte und der Augenlider.

§ 208. Abweichungen der Lidspalte und der Augenlider von ihrem normalen Verhalten betreffen Stellung, Form und Größe und sind häufig zugleich ausgesprochen oder von einander abhängig, so dass bestimmte Stellungs- oder Formanomalien der Lider auch Veränderungen der Konfiguration und der Dimensionen der Lidspalte zur Folge haben. Dabei sind noch Lage und Größe des Augapfels von bestimmendem Einflusse.

### I. Stellungs-, Form- und Größenveränderungen der Lidspalte.

§ 209. Wenn unter normalen Verhältnissen die Stellung der Lidspalte nicht vollkommen horizontal, sondern am medialen Lidwinkel nach abwärts geneigt erscheint, so kann eine abnorme Schiefstellung

durch eine narbige Verziehung der Haut in der Nähe des äußeren oder inneren Lidwinkels hervorgerufen werden. Im ersteren Falle wird die Lidspalte schief nach außen oben oder außen unten verzogen, im letzteren in umgekehrter Weise. Damit verbindet sich häufig ein sogenanntes Narbenectropion.

Die Form der Lidspalte ist nicht völlig symmetrisch. Die größte Höhe der Biegung liegt beim Oberlide nahe dem medialen Lidwinkel und beim Unterlide mehr dem lateralen Augenwinkel zugekehrt. Dieses Verhalten wird durch eine anomale Stellung der Lidränder in entsprechender Weise geändert.

Die Dimensionen der Lidspalte schwanken individuell sehr beträchtlich. Durchschnittlich beträgt ihre Länge bei Messung der Entfernung der Enden beider Lidwinkel 29—30 mm, die Höhe der normal geöffneten Lidspalte, gemessen an der weitesten Stelle in der Mitte zwischen den Thränenpunkten und dem lateralen Lidwinkel, höchstens 14, doch oft nur 12—11 mm. Der Längendurchmesser ist bei Kindern meist um die Hälfte kleiner, als bei Erwachsenen, während der Höhendurchmesser nur wenig von dem der Erwachsenen verschieden ist. Nicht selten sind die Durchmesser auf beiden Augen verschieden, besonders dann, wenn zugleich bedeutende Asymmetrien des Gesichtes vorhanden sind. Dabei entspricht der kleineren Orbita die engere Lidspalte.

Die Dimensionen der Lidspalte können, angeboren oder erworben, gleichzeitig in bezug auf Länge und Höhe eine Änderung erfahren.

Angeboren findet sich eine Verkürzung der Dimensionen der Lidspalte in der Regel gleichzeitig mit anderen angeborenen Anomalien, besonders mit angeborener Ptosis, und zwar nach meinen Beobachtungen ausschließlich bei doppelseitiger. Zugleich ist eine platte Beschaffenheit des Nasenrückens und eine flache Gesichtsbildung vorhanden. Durch diese Störungen wird ein eigentümlicher Gesichtsausdruck geschaffen, der den Eindruck einer geringen Intelligenz hervorruft. In der That findet sich auch eine geistige Minderwertigkeit. In einem derartigen von mir beobachteten Falle betrug die Lidspaltenlänge 20 mm und die Lidspaltenhöhe 10 mm, wobei von okularen Störungen noch ein beiderseitiger zusammengesetzter myopischer Astigmatismus, punktförmige Linsentrübungen und in der Peripherie des Augenhintergrundes hereditär-luetische Veränderungen der Aderhautgefäße vorhanden waren.

Erworben wird eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Dimensionen der Lidspalte, besonders ihrer Höhe, durch Innervationsstörungen der Lidmuskulatur. Die Lidspalte wird erweitert bei einem Krampfe des M. levator und einer Lähmung des M. orbicularis, verengt oder sogar verschlossen bei einer Lähmung des M. levator und einem Krampfe des M. orbi-

cularis. Ferner kann die orbitale Lage des Augapfels die Dimensionen der Lidspalte verändern; sie wird bei einem Exophthalmos durch das Vortreten des Augapfels erweitert und bei einem Enophthalmos durch das Zurücktreten desselben kleiner, abgesehen davon, dass in letzterem Falle die Verengerung der Lidspalte auch noch durch andere Einflüsse bewirkt wird. In gleicher Weise wie bei einem Exophthalmos wird die Lidspalte durch einen verlängerten oder vergrößerten Augapfel erweitert, besonders in bezug auf die Höhe, die das Doppelte ihrer normalen und mehr betragen kann. Die Lidränder werden durch den in die Lidspalte hinein- oder sogar aus der Lidspalte noch hervorragenden Augapfel auseinandergedrängt und erscheinen die Lider stark gespannt und dem Augapfel gleichsam angepresst. Zugleich reichen die Lider nicht mehr aus, um die vergrößerte Fläche zu bedecken, und ist daher der Lidschluss gewöhnlich unvollständig oder mangelt selbst gänzlich. Derartige Verlängerungen oder Vergrößerungen des Augapfels finden sich bei hochgradiger Achsenmyopie und bei angeborenem oder erworbenem Buphthalmos. Die gleiche Wirkung auf die Lidspalte tritt ein, wenn die vordere Fläche des Augapfels von einer wuchernden Geschwulst, wie beispielsweise von einem episkleralen Sarkome, eingenommen ist oder eine intraokulare Geschwulst, wie ein Gliom der Netzhaut, vorn durchgebrochen ist und aus der Lidspalte wuchernd hervorragt. Das Gleiche ist der Fall bei nach der Orbitalöffnung zu wachsenden Geschwülsten der Augenhöhle. Umgekehrt erscheint bei gleichzeitig schlaffen, wie zusammengefallenen Lidern die Lidspalte bei Verkleinerung des Augapfels verengt, wie beim Mikrophthalmos oder bei Atrophie oder Phthisis des Auges, wie auch dann, wenn andere Teile des Inhaltes der Augenhöhle als der Augapfel eine Größenabnahme erfahren.

Die Folgezustände einer Vergrößerung der Lidspalte beziehen sich auf eine ungenügende Deckung und Befeuchtung der vorderen Bulbusoberfläche und kommt es daher zu den gleichen Veränderungen, wie bei einem mangelhaften oder fehlenden Lidschlusse infolge einer Lähmung des M. orbicularis. Durch das starke Angepresstsein der Lider an die Bulbusoberfläche ist der Bindehautsack sehr verschmälert und kann daher die Bindehautflüssigkeit schwer Platz finden, daher ein beständiges Thränen den Kranken belästigt. Die sich ansammelnde Bindehautflüssigkeit nimmt ihren Weg über den unteren Lidrand. Auch dürfte die Aufnahmefähigkeit der Thränenpunkte vermindert sein, da wegen Dehnung der Lidränder diese, besonders der untere Thränenpunkt, in einen mehr oder weniger zusammengedrückten Spalt verwandelt werden.

Die Behandlung besteht bei einer Vergrößerung der Lidspalte in der Beseitigung der Grundursache und ist sonst die gleiche, wie bei einem Offenstehen der Lidspalte infolge einer Lähmung des M. orbicularis.

§ 210. Eine horizontale Verkürzung der Lidspalte kann eine scheinbare und eine wirkliche sein und wird gewöhnlich als Phimosis palpebrarum (v. Ammon) oder Blepharophimosis bezeichnet.

Eine scheinbare Verkürzung der Lidspalte wird durch Vorziehung einer Hautfalte von dem lateralen Lidwinkel her hervorgerufen. Eine vertikale Falte erhebt sich aus der Haut nächst dem äußeren Augenwinkel und schiebt sich über diesen coulissenartig nach innen vor (Fuchs 10). Dadurch dass diese vorgeschobene Falte den am weitesten nach außen gelegenen Teil der Lidspalte verdeckt, wird dieser dem Blicke entzogen. Zieht man jedoch die Falte schläfenwärts zurück, so kommt der äußere Lidwinkel zum Vorschein und erweist sich als vollständig normal; man erkennt an demselben das feine Häutchen, welches die beiden Lider im äußeren Lidwinkel miteinander verbindet, in unveränderter Beschaffenheit. Die Falte verschwindet, wenn man einen Zug an der Haut nach der Nasenseite zu ausübt, und umgekehrt kann man künstlich den beschriebenen Zustand dadurch erzeugen, dass man die Haut von der Schläfe her nach der Lidspalte zu vorschiebt.

Die Entstehung dieser scheinbaren Blepharophimosis wird der häufigen Benetzung der Lidhaut mit Flüssigkeit zugeschrieben, was bei Erkrankungen des Auges mit vermehrter Absonderung von Bindehaut- oder Thränenflüssigkeit stattfindet und zu ekzematöser Hautentzündung führt. Durch das Ekzem werde die Lidhaut in einen steifen Zustand versetzt, falte sich nicht so leicht und verkürze sich in ihrer Flächenausdehnung. Durch diese Verkürzung in horizontaler Richtung werde die Haut an der Schläfenseite entsprechend dem lateralen Lidwinkel herangezogen und könne diese Wirkung noch durch einen in der Regel gleichzeitig vorhandenen Blepharospasmos unterstützt werden, weil auch die Orbicularismuskulatur die Haut von außen gegen den lateralen Lidwinkel hinzieht. Die scheinbare Blepharophimosis ist somit das Produkt einer horizontalen Verkürzung der Haut. Zugleich wäre zu erwarten, dass mit der Blepharophimosis sich ein Ectropion verbindet, was aber nur in Ausnahmefällen stattfindet, vielmehr findet sich nicht selten ein Entropion, besonders bei älteren Leuten. Dadurch dass die Hautfalte an der Schläfenseite einen Zug nach aufwärts ausübt, verhindert sie die Entstehung eines Ectropions, begünstigt aber diejenige eines Entropions.

Die beschriebene Blepharophimosis findet sich im kindlichen Lebensalter bei ekzematösen, mit vermehrter Thränenabsonderung und Blepharospasmos einhergehenden Erkrankungen der Hornhaut und kann nach Heilung der erkrankten Lid- und Hornhaut wieder verschwinden, unter der Bedingung, dass die Lidhaut wieder ihre normale Beschaffenheit gewinnt. Bei älteren Leuten spielt der chronische Bindehautkatarrh eine Rolle und pflegt nach der Heilung desselben die Blepharophimosis nicht zu ver-

schwinden, wohl bedingt durch die geringere Elasticität der Haut in hohem Lebensalter im Vergleiche zum kindlichen oder jugendlichen.

Die Behandlung besteht in der Berücksichtigung der ekzematösen Entzündung. Eine operative Behandlung in der Form der Ausführung der Kanthoplastik ist im kindlichen Lebensalter als durchaus wertlos zu verwerfen, und erscheint bei älteren Leuten nur dann angezeigt, wenn zugleich ein Entropion entstanden ist. Dadurch, dass die dem äußeren Lidwinkel vorgelagerte Hautfalte in horizontaler Richtung durchschnitten wird, erfährt einerseits die Lidspalte dauernd eine Verlängerung über ihr normales Maß hinaus, andererseits wird durch die Durchtrennung von Orbicularisfasern deren einstülpende Wirkung auf das Unterlid vermindert.

Eine wirkliche Verkürzung der Lidspalte in horizontaler Richtung kann dadurch entstehen, dass die Haut des äußeren Lidwinkels durch einen medianwärts wirkenden stärkeren Muskelzug besonders gedehnt und verlängert wird. Die Entfernung zwischen äußerem Lidwinkel und äußerem Augenhöhlenrand erscheint alsdann größer als normal und ist die Haut an dieser Stelle glätter und dünner als normal. Ein solches Verhalten wird im höheren Lebensalter bei gleichzeitiger schlaffer seniler Beschaffenheit der Haut durch Muskelzug von seiten des Orbicularis hervorgerufen, besonders wenn ein Lidkrampf längere Zeit bestanden hat. Der physiologische Zustand der Verschiebung der Lidspalte von außen nach innen bei den Orbicularis-kontraktionen hat sich infolge des senilen Mangels der Widerstandsfähigkeit der Haut in einen dauernden umgewandelt und wird dadurch pathologisch. Damit verbindet sich eine auffällige Runzelbildung der Lidhaut, besonders des medialen Teiles des Unterlides.

Auch durch Narbenzug von seiten der Bindehaut wird eine wirkliche Blepharophimosis hervorgerufen, wenn diese in der Gegend des lateralen Lidwinkels narbig schrumpft, besonders wenn dies in größerer Ausdehnung stattfindet. Fast regelmäßig ist damit ein Entropion verbunden. Als nähere Ursachen solcher Vernarbungen der Bindehaut sind das Trachom, der Pemphigus, Verbrennungen und Verätzungen zu erwähnen.

Die Behandlung besteht in einer Kanthoplastik und bei ausgedehnten Vernarbungen der Bindehaut in einer Bindehautplastik.

§ 211. Eine **wirkliche Blepharophimosis** entsteht durch Verwachsungen der Ränder des Ober- und Unterlides miteinander — ein Zustand, der auch als Anchyloblepharon bezeichnet wird — und angeboren und erworben vorkommt.

Das angeborene Anchyloblepharon entsteht durch eine epitheliale Verklebung oder durch eine bindegewebige Verwachsung der Lidränder. Bei letzterer Verwachsung spricht man auch von einem Anchyloblepharon filiforme adnatum. Vom oberen Lidrande zieht zum unteren ein dehn-

barer dünner Strang im temporalen oder nasalen Drittel oder in der Mitte der Lidspalte. Diese Veränderung ist fast immer einseitig, höchst selten doppelseitig. In einem jüngst von Reis (25) beschriebenen Falle waren die Lidränder des linken Auges fast in ihrer Mitte durch einen dünnen weißen Faden miteinander verwachsen. Am oberen Lidrande war der Faden kegelförmig ausgebreitet. Die Länge des Fadens betrug im nicht gespannten Zustande 2 mm, im gespannten bei Hebung des Oberlides bis zu 5 mm. v. Ammon (1) bildete ein Anchyloblepharon congenitum partiale von einem Falle ab, in dem zugleich eine Verwachsung des Praeputiums mit der Glans penis bestand.

Anatomisch entspringen die Stränge genau im Intermarginalsaume des oberen und unteren Lidrandes mit etwas verbreiterter Basis und bestehen aus einem mit verhornenden Epithelien bedeckten, bindegewebigen, Gefäße und elastische Fasern führenden Strange. Der Musculus Riolani kann teilweise fehlen, auch können seine Bündel am Unterlide einen abnormen Verlauf darbieten (Wintersteiner 27). Es ist anzunehmen, dass während des Fötallebens zur Zeit, als die Lidspalten schon oder noch verklebt waren, ein Epithelverlust an den Lidrändern stattfand und dadurch der Anstoss zu einer bindegewebigen Wucherung gegeben wurde.

Das erworbene Anchyloblepharon entsteht durch Erkrankungsprozesse an gegenüberliegenden Stellen der Lidränder, einhergehend mit Gewebsverlust, Vernarbung und Verwachsung. Die Ausdehnung dieser Verwachsungen kann eine sehr verschiedene sein. So kann die Lidspalte durch Verwachsung an den äußeren zwei Dritteln der Lidränder auf ein Drittel ihrer Ausdehnung reduziert und eine Lidspalte nur medial vorhanden sein. Diese Narbenbrücken können bald eine dickere, bald eine dünnere Beschaffenheit darbieten. In einer Reihe von Fällen setzt sich die Vernarbung der Lidränder auf die Lidfläche fort oder es können gleichzeitig hochgradige Vernarbungen der Bindehaut und narbige Verwachsungen der Tarsalbindehaut mit der Skleralbindehaut oder sogar mit der Hornhaut vorhanden sein (Symblepharon).

Entsprechend den Vernarbungsstellen fehlen die Cilien oder zeigen abnorme Stellungen und Ernährungsstörungen.

Von näheren Ursachen, die eine solche Vernarbung hervorrufen — wobei die Voraussetzung vorliegen muss, dass gegenüberliegende Stellen der Lidränder durch Geschwürsbildung oder durch Verletzung so wund geworden sind, dass sie mit einander verwachsen können — sind Lupus, Diphtherie, Verätzungen und Verbrennungen anzuführen.

Hinsichtlich der Behandlung wäre es angezeigt, in frischen Fällen, um Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Stellen der Lidränder zu verhüten, die Lidränder häufig auseinanderzuziehen und durch Anlegung von Heftpflasterstreifen ihre Annäherung zu verhindern. Ferner wäre zwischen die Lidränder eine milde Salbe, wie Borvaseline, reichlich und häufig ein-

zustreichen. Allerdings wird in der Regel dadurch nicht viel erreicht, da es doch nicht gelingt, die Verwachsungen zu verhindern. Bei eingetretener Vernarbung ist das Anchyloblepharon auf operativem Wege zu beseitigen.

Wird die Lidspalte durch eine Verwachsung der Lidränder in ihrer ganzen Ausdehnung verschlossen, wie dies besonders bei Verätzungen möglich ist, so wird dieser Zustand als erworbener Kryptophthalmos bezeichnet. Bei einem solchen narbigen Verschlusse ist statt der Lidspalte ein horizontal verlaufender Narbenstreifen sichtbar, der ungefähr eine Breite von 2—4 mm aufweist. Ein angeborener Kryptophthalmos entsteht durch den Mangel der Bildung einer Lidspalte. Hinsichtlich dieser und anderer für diesen Abschnitt in Frage kommenden angeborenen Verbildungen und Missbildungen der Augenlider ist auf den Abschnitt dieses Handbuches: »Missbildungen des Auges« zu verweisen.

## II. Stellungs-, Form- und Größenveränderungen der Augenlider.

§ 212. Als Änderungen der Stellung der Augenlider erscheinen das Herabhängen des Oberlides, die sogenannte Ptosis, die in den Abschnitten: »Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris« S. 406 und »Funktionsstörungen der glatten Lidmuskulatur« S. 420 besprochen wurde, und die Ein- und Auswärtsstellung der Lidränder oder des ganzen Lides — Entropion und Ectropion. Die Richtungsanomalien der Cilien, insbesondere die Trichiasis, sind im Abschnitt: »Krankheiten der Cilien« näher berücksichtigt.

§ 213. Die Einwärtsstellung des Augenlides, das sogenannte Entropion, betrifft den Lidrand und höchstens noch den anstoßenden Teil der Lidfläche und kann je nach der veranlassenden Ursache bald nur auf ein Lid, bald auf beide Lider beschränkt, oder bald am ganzen Lidrande, bald nur an einzelnen Abschnitten desselben ausgesprochen sein.

Nach ihrem Wesen vollkommen verschieden sind zwei Arten des Entropions zu unterscheiden, nämlich die Einwärtsrollung und die Einwärtsverziehung oder Verschiebung des Lidrandes.

Bei der Einwärtsrollung ist der Lidrand in seiner ganzen Ausdehnung nach innen umgeschlagen und zeigt eine walzenartige Form, wobei die Haut des Lidrandes mit der Bindehaut des Augapfels in Berührung kommt und die Cilien in den Bindehautsack so verlagert werden, dass sie bei der Betrachtung von vorn überhaupt nicht sichtbar sind. Wenn der Lidrand sich nach innen umrollt, so wird die Lidhaut nachgezogen. Verhindert man dies durch das Anziehen des Unterlides nach unten, so tritt kein Entropion auf und kann der Entstehung eines solchen vorgebeugt werden, wenn man das Unterlid abzieht und zugleich gegen den unteren Augenhöhlenrand drückt. Manchmal verschwindet auch das Entropion spontan, kann aber wieder

dadurch hervorgerufen werden, dass man den Kranken auffordert, die Lider fest zu schließen. Um so rascher vollzieht sich dabei die Entstehung des Entropions, wenn zugleich die Haut des Unterlides in der Form einer vertikalen breiten Falte gefasst und emporgehoben wird.

Die Einwärtsrollung befällt ausschließlich das Unterlid, bald ein-, bald doppelseitig.

Als mechanische Einflüsse, die eine Einwärtsrollung veranlassen, sind zu betrachten. 1. Ein Übermaß der spannenden Muskelkräfte des Orbicularis = Entropion musculare oder spasticum, 2. die Mangelhaftigkeit der Lidunterlage des Augapfels = Entropion bulbale, und 3. die Dehnbarkeit der Lidhaut = Entropion senile. In diesen Bezeichnungen gelangt die vorwiegende Einwirkung dieses oder jenes der genannten Faktoren auf die Einwärtsrollung zum Ausdrucke. In der Regel treten aber alle drei Faktoren in Wirksamkeit.

Ein Entropion spasticum entwickelt sich gewöhnlich im Verlaufe eines Lidkrampfes, der durch schmerzhafte oder mit unangenehmen Empfindungen einhergehende Augenerkrankungen reflektorisch entstanden ist. Ein solcher Krampf kann zugleich noch bestehen, doch braucht er keinen besonders hohen Grad aufzuweisen, da zur Entstehung der Einwärtsrollung zugleich eine schlaffe, faltige und leicht verschiebbare Beschaffenheit der Lidhaut notwendig ist, die den gesteigerten Muskelkräften nicht den entsprechenden Widerstand zu leisten vermag. Da dieses Verhalten der Lidhaut dem höheren Lebensalter eigentümlich ist und daher das Entropion spasticum gerade in diesem Lebensalter am häufigsten zur Beobachtung gelangt, so bedient man sich auch für dieses Entropion des Ausdruckes: Entropion senile. Doch ist ein Entropion spasticum auch im Gefolge eines hysterischen Lidkrampfes zu beobachten.

Fuchs erklärt das Zustandekommen des Entropion spasticum durch die Art und Weise, wie die Palpebralportion des M. orbicularis sich hinsichtlich ihres Verlaufes verhält, der ja darin besteht, dass zwei Bögen mit doppelter Krümmung gebildet werden. Die eine Krümmung wird dadurch gebildet, dass die Muskelfasern die Lidspalte umkreisen. Die Konkavität dieser Bögen ist nach der Lidspalte zu am Oberlide nach abwärts und am Unterlide nach aufwärts gerichtet. Die andere Krümmung ist dadurch bedingt, dass sich die Muskelfasern mit den Lidern an die vordere konvexe Fläche des Augapfels anschmiegen. Die Konkavität dieser Bögen zieht an beiden Lidern nach hinten. Bei der Kontraktion trachten die Orbicularisfasern sich vom Bogen zur Sehne zu verkürzen, wobei eine doppelte Wirkung stattfindet. Durch Ausgleichung der ersten Krümmung wird die Lidspalte verengert und durch eine solche der zweiten werden die Lider an den Bulbus angedrückt. Solange letztere in der ganzen Höhe des Lides in gleicher Weise erfolgt, liegt das Lid überall gleichmäßig an. Erhält

aber aus mechanischen Gründen der eine oder andere Teil der Pars palpebralis das Übergewicht und wird das Lid an einer Stelle stärker nach hinten gedrückt als an der anderen, so erlangen die dem Lidrande zunächst gelegenen Bündel das Übergewicht über die peripheren Portionen des M. orbicularis. Alsdann wird der Lidrand nach rückwärts umgestülpt und es entsteht ein Entropion. Insbesondere wird auch beim Fehlen des Augapfels, der als Unterlage für die Augenlider dient, der freie Lidrand mangelhaft unterstützt — Entropion bulbale —, ebenso bei einer Verkleinerung des Augapfels oder bei einem Zurückgesunkensein desselben, beispielsweise infolge eines senilen Schwundes des Orbitalfettes. Ein solcher Schwund bildet daher auch ein weiteres Moment für die Entstehung eines Entropion senile. Oft braucht es nur eines geringen Anstoßes, um eine Einwärtsrollung hervorzurufen, wie beispielsweise der Anlegung eines Schlussverbandes. Der dabei ausgeübte Druck unterstützt die Kompression, womit die Muskelbündel des Orbicularis den Lidrand zurückdrängen. Häufig begegnet man daher der Entstehung eines solchen Entropions bei Staroperirten des höheren Lebensalters, auch wenn sie nur wenige Tage einen Verband getragen haben. Begünstigt wird die Einrollung durch eine gleichzeitige Blepharophimosis.

Die Folgezustände eines spastischen Entropions sind durch die nach einwärts gerichteten Cilien veranlasst, die bei den Lidbewegungen die Oberfläche der Binde- und Hornhaut mechanisch reizen und zu Katarrhen der Bindehaut, Epithelverlusten und Wucherungen der Hornhaut, sowie durch sekundären Infekt des Epithelverlustes zu Hornhautgeschwüren führen.

Die Behandlung hat zunächst die veranlassenden oder die begünstigenden Ursachen zu berücksichtigen, so sind insbesondere die den Lidkrampf bedingenden Erkrankungen zu beseitigen. Bei mangelndem Bulbus ist eine Prothese einzulegen, ein drückender Verband ist wegzulassen und eine vorhandene Blepharophimosis operativ zu behandeln. Trotzdem bleibt gewöhnlich die Einwärtsrollung bestehen und verschwindet nur in den Fällen, in denen eine Prothese getragen wird, allerdings nur so lange, als dies geschieht. Zur augenblicklichen Beseitigung der Einwärtsrollung genügt es manchmal, im äußeren unteren Teile des Unterlides die Haut stark nach unten außen anzuziehen und die am stärksten gefaltete Partie mit Kollodium zu bestreichen, nach dessen Verdunstung die betreffende Hautstelle so gespannt wird, dass sie einen Gegenzug gegenüber dem gesteigerten Muskeltonus ausübt. Auch wird, um die gleiche Wirkung zu erzielen, ein schmaler Pflasterstreifen von 8—10 cm Länge mit dem einen Ende am äußeren Rande des Unterlides möglichst nahe den Cilien angelegt und straff nach außen unten über die Fläche des Unterlides und des benachbarten Wangenteiles gezogen und mit Kollodium fixiert. In der Regel aber beseitigt erst eine operative Behandlung die Einwärtsrollung. Um die Haut des Unterlides widerstandsfähiger gegenüber dem erhöhten Muskeltonus zu machen, wird eine,

parallel mit dem Lidrande entsprechend dessen ganzer Ausdehnung in einer Entfernung von 6—8 mm verlaufende, breite Hautfalte excidiert. Durch die darauf erfolgende Vernarbung wird die Lidhaut verkürzt und findet eine Zugwirkung auf den Lidrand statt.

Zu erwähnen ist, dass von LEBLOND (26) als Ursache eines angeborenen Entropions eine angeborene Hypertrophie der Ciliarportion des M. orbicularis, von GUIBERT (11) eine mangelhafte Entwicklung des Tarsus (s. S. 342) bezeichnet wurde. In dem LEBLOND'schen Falle ist auch die Mangelhaftigkeit der Unterlage in Betracht zu ziehen, da zugleich ein Mikrophthalmos bezw. Anophthalmos bestand.

§ 214. Die Einwärts-Verziehung oder Verschiebung des Lidrandes ist die Folge einer narbigen Verkürzung oder Schrumpfung der Bindehaut und wird daher als Narbenentropion, Entropion cicatriceum, bezeichnet. Am häufigsten entsteht dieses Entropion bei vernarbendem Trachom, und findet sich überhaupt bei allen Bindehauterkrankungen, die mit einer Schrumpfung der vernarbenden Bindehaut einhergehen, so insbesondere noch beim Pemphigus, ferner bei tiefen Verbrennungen und Verätzungen. Beim Trachom und beim Pemphigus werden wohl in gleicher Häufigkeit Ober- und Unterlid betroffen, bei letzterer Erkrankung vielleicht etwas häufiger das Unterlid.

Der Grad des Narbenentropions ist ein verschiedener, was hauptsächlich aus der Stellung der Cilien zu der Bulbusvorderfläche und aus dem sogenannten Verstreichen des Intermarginalteiles ersichtlich ist. Allerdings wird die Beurteilung der Stellung der Cilien dadurch erschwert, dass die Cilien selbst, hauptsächlich beim Trachom und beim Pemphigus, eine Störung des Wachstums und der Wachstumsrichtung aufweisen, so dass sich in der Regel mit dem Narbenentropion eine Distichiasis und Trichiasis verbindet (siehe S. 283 und 300).

Die Cilien können nach hinten so gerichtet sein, dass sie eine mehr oder weniger parallele Stellung zur Vorderfläche des Bulbus einnehmen und mit ihrer Spitze diese gerade berühren, oder sie können so stark nach einwärts gekehrt sein, dass sie mit ihrem Schafte auf der Vorderfläche des Bulbus bei den Lidbewegungen hin und her bewegt werden. Indem die Bindehaut sich dicht an die zu innerst stehenden Cilien anschließt, ist, wenn auch das ganze Lidrandgewebe vernarbt und geschrumpft ist und dadurch der Intermarginalteil verschmälert wird, immer noch ein Abstand zwischen den Mündungen der MEIBOM'schen Drüsen und der Cilienreihe vorhanden. Das Verstreichen des Intermarginalteiles beruht auch nicht auf der Vernarbung, sondern auf einer Drehung der Intermarginalfläche um 90°, wodurch sie in eine Flucht mit der Bindehautfläche kommt. Diese Drehung ist eben die Wirkung der schrumpfenden subconjunctivalen und intratarsalen Narben-

masse, die außerdem noch eine Verkrümmung des Tarsus bewirkt (Czermak 22). Übrigens kann trotz einer muldenförmigen Verkrümmung des Tarsus die hintere Lidfläche dem Augapfel glatt anliegen und braucht keine konkave Oberfläche vorhanden zu sein, da das Narbengewebe die Konkavität ausfüllt.

Nach Schoenberg (13) ist das trachomatöse Entropion nicht durch die vernarbende Bindehaut, sondern durch den gleichzeitigen vorhandenen Lidkrampf hervorgerufen. Die Innenkante des Lidrandes werde stark an den Bulbus angedrückt, atrophiere mehr und mehr und erscheine wie abgeschliffen. Der Schwund der inneren Lidkante beginne in der Mitte des Oberlides, da hier der Druck wegen der hervorragenden Hornhaut am stärksten sei. Begünstigend wirke eine gleichzeitige Vernarbung des Lidrandes.

Die Folgezustände eines Narbenentropions bestehen in bezug auf den Intermarginalteil darin, dass die der Augapfeloberfläche anliegende, durch Thränen- und Bindehautsekret stets befeuchtete Intermarginalfläche eine mehr schleimhautartige Beschaffenheit annimmt. Die nach innen gestellten Cilien rufen auf der Binde- und Hornhaut die gleichen Veränderungen hervor, wie bei einem Entropion spasticum oder einer Distichiasis und Trichiasis.

Die Behandlung ist eine operative und besteht, je nach der vorhandenen Vernarbungsursache, entweder in einer Marginoplastik oder in einer Bindehautplastik. Eine gleichzeitige Blepharophimosis ist operativ zu beseitigen.

§ 215. Die Auswärtswendung der Augenlider zeigt sich als eine Umkehrung oder Umstülpung nach außen bald des Lidrandes, bald der ganzen Lidfläche. Die Umkehrung des Lidrandes kann eine partielle oder totale sein, beispielsweise nur die laterale Hälfte eines Lidrandes betreffen. Auch kann die Auswärtswendung bald nur ein Lid oder ein Augenlidpaar einer oder beider Seiten befallen.

Ihrem Wesen nach grundverschiedene Ursachen können eine Auswärtswendung herbeiführen, nämlich 1. ein Krampf des Musculus orbicularis = Ectropion spasticum, 2. eine Lähmung des Musculus orbicularis = Ectropion paralyticum, 3. eine schlaffe Beschaffenheit der Lidhaut = Ectropion senile, und 4. eine narbige Schrumpfung der Lidhaut und ihrer Umgebung = **Ectropion cicatriceum**.

Das Ectropion spasticum findet sich bei ekzematösen Entzündungen der Binde- und Hornhaut des kindlichen Lebensalters, die mit einer mehr- oder weniger hochgradigen Schwellung der Bindehaut, einer bedeutenden Erschlaffung der Lidhaut und einem starken Lidkrampfe einhergehen. Sehr häufig tritt das Ectropion spasticum in dem Augenblicke auf, in dem man versucht, durch Auseinanderziehen der Lider die Lidspalte zum Zwecke der Untersuchung der Augen zu öffnen. Sofort stülpt sich in der Regel das Oberlid so vollständig um, dass seine Innenfläche nach vorn gekehrt ist (s. Fig. 73).

Das umgestülpte Lid erscheint wie ein großer, mit einer Schleimhaut überzogener roter Wulst. Die nach außen gewendete Bindehaut ist hyperämisch, geschwellt, bei längerer Dauer des Ectropions gewuchert und häufig mit Borken bedeckt. Bei mimischen Gesichtsbewegungen, Weinen u. s. w. zeigt sich durch den Einfluss der stärkeren Muskelkontraktion das Ectropion gesteigert; auch nimmt die ödematöse Beschaffenheit der Lidhaut beim Schreien, Husten u. s. w. zu. Die Lidspalte erscheint dabei durch das geschwellte Oberlid geschlossen.

Das spastische Ectropion tritt am häufigsten am Oberlide allein auf, etwas seltener zugleich an beiden Lidern, am seltensten wohl nur am Unterlide. Als mechanische Momente kommen die Abdrängung des Bulbus durch die geschwellte Bindehaut und der Lidkrampf in Betracht. Ist nämlich durch eine ungleichmäßige Beschaffenheit der Unterlage das Lid von hinten her ungenügend gestützt, so erfolgt ein Umklappen in dem Augenblicke, in dem eine stärkere Kontraktion der Orbicularismuskulatur einsetzt. Ist nun eine Umstülpung eingetreten, so wird diese fehlerhafte Stellung durch die krankhafte Kontraktion des Orbicularis zu einer dauernden gestaltet. Da die Umstülpung sehr leicht erfolgt, so kann sie sich nach geschehener Reposition sofort wieder einstellen, wenn man nur einen leichten Zug an dem erkrankten Lide ausübt. Dadurch kann auch ein spontanes Auftreten des Ectropions vorgetäuscht werden. Die Reposition ist gewöhnlich nur von kurzer Dauer, auch ist nur anfänglich ein Erfolg zu erwarten. Das Ectropion kann daher in einen stationären Zustand übergehen, wenn nicht in anderer Weise als durch die Reposition Hilfe geschafft wird.

Fig. 73.



Ectropion spasticum des rechten Oberlides bei einem 2jährigen Kinde.

Die Behandlung in der Form der Reposition des umgestülpten Lides besteht in einem Anziehen des Lidrandes nach unten und gleichzeitig Zurückschieben der geschwellten Bindehaut nach hinten. Auch durch die Aufhebung einer vertikalen Hautfalte kann die Reposition gelingen; sie ist durch eine stark ödematöse Schwellung der Bindehaut und Lidhaut besonders erschwert, deren Grad durch die andauernde und gewöhnlich sich

auf die ganze Orbicularismuskulatur erstreckende Kontraktion gesteigert wird. Auch wenn man, was jedesmal zu geschehen hat, unmittelbar nach der Reposition einen Schlussverband zur Fixierung der normalen Lidstellung anlegt, so ist ein dauernder Erfolg fraglich und daher eine operative Behandlung notwendig, die am besten in der Anlegung einer oder mehrerer Snellen'schen Nähte besteht.

Das Ectropion paralyticum befällt ausschließlich das Unterlid. Zunächst sinkt, weil die gelähmten Orbicularisfasern das Lid nicht mehr an den Bulbus anzudrücken vermögen, das Unterlid infolge seiner Schwere allmählich herab. Hinsichtlich des weiteren Verlaufes s. S. 380.

Das Ectropion senile hat mit dem Ectropion paralyticum große Ähnlichkeit, sowohl in seinem Auftreten als auch in seinem Verlaufe, und entsteht ebenfalls ausschließlich am Unterlide bei älteren Leuten durch den Mangel eines genügenden Kraftaufwandes des M. orbicularis, um das Lid an den Bulbus anzudrücken, und ist verbunden mit einer senilen Erschlaffung der Lidhaut. In der Regel sind diese Ectropien durch Erkrankungen des Thränenschlauches, der Binde- oder Hornhaut hervorgerufen, bei denen sich in größerer Menge Flüssigkeit im Bindehautsacke ansammelt und gestaut wird, wobei die Kranken, gerade so wie beim Ectropion paralyticum, die Gewohnheit annehmen, die überschüssige Flüssigkeit in der Richtung von oben nach unten abzuwischen, daher wird ein solches Ectropion auch als Wischectropion bezeichnet. Dabei kommt es bei der geringeren Widerstandsfähigkeit der senilen Lidhaut zur Dehnung des Lidrandes, sowie zum Abstehen des Lides vom Augapfel, besonders wenn noch eine Schwellung der Bindehaut besteht. Das Ectropion senile kann ein- und doppelseitig auftreten, je nach den ein- oder doppelseitig ausgesprochenen eben erwähnten Augenerkrankungen.

Das Narbenectropion ist durch eine entsprechend hochgradige Verkürzung und einen daraus sich ergebenden, geringeren oder stärkeren, Zug der gespannten oder vernarbten Lidhaut bedingt. Bald ist das Lid entsprechend dem Sitze der Hautnarbe nur an einer Stelle, bald in der ganzen Ausdehnung verzogen und kann je nach den vorliegenden Ursachen nur ein Lid oder können alle 4 Lider befallen werden. Das Unterlid ist häufiger und auch in stärkerem Grade beteiligt als das Oberlid, was sich daraus erklärt, dass die Ursachen eines Narbenectropions öfters am Unterals am Oberlide einwirken. Auch kann das Oberlid durch seinen stärker entwickelten Tarsus einen besseren Widerstand leisten, ferner die reichlich vorhandene Haut des Oberlides schon eine bedeutende Verkürzung erfahren, ehe dadurch ein Ectropion veranlasst wird.

Alle Krankheiten, die mit einem ausgedehnteren Gewebsverluste der Lidhaut und der benachbarten Gesichtshaut einhergehen, können zu einem Narbenectropion führen, wie Anthrax, Gangrän, Lupus, Syphilis, Ver-

letzungen, Verbrennungen und Verätzungen. Häufig kommt bei der Entstehung eines Narbenectropions nicht sowohl der Zug von seiten des vernarbten Lides, als auch der benachbarten, narbig verkürzten Gesichtshaut in Betracht, letzteres ist um so häufiger, als die Gesichtshaut in der Regel bei ausgedehnten Vernarbungen der Lidhaut mitbeteiligt ist. Gerade bei lupösen und syphilitischen Zerstörungen der Lid- und Gesichtshaut entstehen die höchsten Grade eines Narbenectropions (s. Taf. II, Fig. 5), selbst beider Augenlidpaare zu gleicher Zeit. Der Narbenzug kann unter solchen Verhältnissen ein so bedeutender sein, dass beispielsweise der obere Lidrand an den unteren Rand der Augenbraue herangezogen wird.

Zu einem vorübergehenden oder geringgradigen Ectropion des Unterlides durch eine verkürzende Zugwirkung der gespannten Haut kommt es bei Erkrankungen der Lidhaut, die mit einer stärkeren Hautspannung einhergehen, wie bei Ekzemen, bei der Ichthyosis u. s. w. Tuberkulöse Knochenerkrankungen der Augenhöhlenränder und ihrer Umgebung, die mit Fistelbildung, Vernarbung der Haut über dem cariösen Knochen und mit Knochennarbe verlaufen, bedingen in der Regel nur ein partielles Narbenectropion, wenn nicht gerade die Ausdehnung der Vernarbung eine besonders hochgradige ist. Bevorzugt erscheint der untere äußere Augenhöhlenrand. Hier findet sich eine Verkürzung und tiefe Einziehung der Lidhaut, der an dem Knochen fixierte Hautteil ist stark verdünnt, gewöhnlich leicht bläulichrot verfärbt und die Epidermis maceriert. An dieser oder jener Stelle der Lidhaut kann noch ein Fistelgang vorhanden sein. Mit dem dadurch veranlassten Ectropion des äußeren unteren Teiles des Unterlides ist gewöhnlich noch eine starke Verziehung des lateralen Lidwinkels verbunden, die auch als Ectropion anguli externi bezeichnet wird. Nicht selten erstreckt sich die Caries noch auf die benachbarten Knochenteile, so bei der Beteiligung der lateralen Hälfte des unteren Orbitalrandes auf das Os zygomaticum.

Die Folgezustände eines Ectropion paralyticum in bezug auf Binde- und Hornhaut sind auf S. 381 bereits geschildert, und in gleicher Weise verhalten sich diejenigen bei einem Ectropion senile und cicatriceum. Trotz normaler Funktion des Orbicularis tritt bei höheren Graden der beiden letztgenannten Formen nur ein unvollständiger oder selbst mangelnder Lidschluss ein, da die narbig verkürzte Hautfläche dem normalen Muskelzuge nicht folgt, so dass sich die Folgezustände für Binde- und Hornhaut um so schwerer und gefährlicher gestalten, je mehr der Lidschluss gehindert wird. Bei einem Ectropion paralyticum und senile kann der Grad des Ectropions wesentlich dadurch gesteigert werden, dass die über das Unterlid und die Wange abträufelnde Bindehautflüssigkeit zu ekzematösen Entzündungen der Lid- und Wangenhaut führt. Infolge der dadurch entstehenden Hautspannung wird noch ein weiterer Zug auf das Unterlid im Sinne einer Steigerung des Grades eines Ectropions ausgeübt.

Die nach außen gewendete Bindehaut erleidet eine Reihe von Veränderungen, zumal sie der Verdunstung unmittelbar ausgesetzt ist; sie gerät in einen hyperämischen und hypertrophischen Zustand, zu dessen Kennzeichnung auch der Ausdruck: Ectropion luxurians oder sarcomatosum gebraucht wird. Die hypertrophische Bindehaut erscheint stark verdickt und mit zahlreichen, tief dunkelrot aussehenden papillenartigen Erhebungen bedeckt. Häufig sind dicke Borken aufgelagert, die manchmal so fest haften, dass es bei deren Entfernung zu oberflächlichen Blutungen kommt. Je länger dieser Zustand dauert, desto mehr verliert die Bindehaut den Charakter einer Schleimhaut. Ihre Oberfläche erscheint trocken, glanzlos, leicht weißlich und mit verhornenden Epithelien bedeckt.

Hinsichtlich der Entstehung des Ectropion senile bei chronischen Bindehautkatarrhen wird von v. Wolfring (16) und von Rumschewitsch (17) ein besonderes Gewicht auf die Erweichung des Tarsus gelegt. v. Wolfring (l. c.) nimmt eine primäre Schwellung der Krause'schen Drüsen und ihrer Umgebung und eine sekundäre Schwellung und Erweichung des Tarsus an. Nach Rumschewitsch (l. c.) werden bei dieser tarsalen Veränderung auch der M. levator und die glatten Muskelfasern in Mitleidenschaft gezogen. Bei den fortwährenden Versuchen, das Oberlid zu heben, würde das Bindegewebe zwischen Tarsus und sehniger Levatorschicht gelockert, die Faserbündel des M. orbicularis — da derselbe wegen mangelnder Elasticität nicht mehr in seiner früheren Lage erhalten bleibe — folgten der Zugrichtung des Levator und würden in die Höhe gezogen. Dieses andauernde Hinaufziehen führe zum Ectropion.

In bezug auf die Behandlung ist bei Ectropion paralyticum und senile der Kranke anzuweisen, das Abwischen der Flüssigkeit in der Richtung von unten nach oben zu bethätigen; auch bei längerem Bestande eines geringgradigen senilen Ectropions kann noch durch ein einige Zeit lang methodisch betriebenes mechanisches Streichen in der genannten Richtung eine Heilung erzielt werden. Zugleich sind die bestehenden Erkrankungen der Bindehaut und des Thränenschlauches sowie die Orbicularislähmung (siehe S. 395—397) zu behandeln. Kommt man damit nicht zum Ziele, so ist eine operative Behandlung erforderlich, die bei einem Narbenectropion ausschließlich angezeigt ist und hier in der Ausführung einer Blepharoplastik besteht.

§ 216. Eine besondere Anomalie der Stellung des äußeren Lidwinkels in der Form eines Abstehens wurde von Denig (15) bei einem 7jährigen Mädchen und von Hadano (20) in 6 Fällen beschrieben.

Nach Hadano (l. c.) steht in solchen Fällen auf beiden Seiten der äußere Lidwinkel derartig vom Augapfel ab, dass man in eine von der Bindehaut

gebildete Tasche hineinsehen kann. In stärker entwickelten Fällen findet durch die im Lidwinkel in Form eines sich verjüngenden Stranges ausgezogene Bindehaut eine Teilung in eine obere und untere Hälfte statt. Künstlich kann man diesen Zustand dadurch erzeugen, dass man mit dem Finger die Haut über dem Jochbeine in horizontaler Richtung nach hinten verschiebt, und umgekehrt kann man bei vorliegender Anomalie eine normale Lidwinkelstellung erreichen, wenn die Haut in horizontaler Richtung mit dem Finger nach vorne verschoben wird. In 5 der 6 mitgeteilten Fälle fand Hadano (l. c.) einen Strabismus convergens und war die Anomalie bei zwei Geschwistern vorhanden. Hadano (l. c.) sucht die Ursache in besonderen Spannungsverhältnissen der Gesichtshaut.

In dem Denig'schen (l. c.) Fall hatte das Gesicht ein eigentümliches geschrumpftes Aussehen, die Wangen waren abgeplattet, der Hals zeigte bandförmige Stränge, die sich zum Unterkiefer, Ohr und Processus mastoideus erstreckten. Die Fältelung der Haut war an bestimmte Bahnen gebunden, die den Insertionen des M. platysma entsprachen, daher die Diagnose auf eine Verziehung des äußeren Lidwinkels durch eine angeborene Verkürzung des Platysma's gestellt wurde. Dabei sei daran erinnert, dass die Muskeln des Gesichtes in einem morphologischen Zusammenhange zueinander stehen. Als dessen Grundlage ist das bei Säugetieren auf den Hals hinabgewanderte Platysma zu betrachten, von dem die einzelnen Gesichtsmuskeln phylogenetisch abzuleiten sind.

§ 217. Eine abnorme Kürze kommt am Oberlide angeboren oder erworben vor. Als Lidhöhe bezeichnet Fuchs (4) die größte Höhe des Oberlides vom freien Lidrande bis zur Mitte, d. h. der halben Breite der Augenbraue. Zur Ausführung dieser Messung sind die Augen ganz leicht, wie zum Schlafe zu schließen. Die vertikale Ausdehnung der Lidhaut, d. h. die größte Entfernung zwischen dem freien Lidrande und der Mitte der Augenbraue, wird durch Anspannung der Lidhaut mittels Zuges an den Cilien gefunden. Die Lidhöhe ist vom vertikalen Durchmesser der Orbita abhängig. Sie ist beim erwachsenen Menschen ungefähr doppelt so groß wie beim neugeborenen Kinde, die Ausdehnung der Lidhaut sogar $2\frac{1}{2}$ mal so groß. Ein normaler Lidschluss ist nur dann möglich, wenn die Höhe des Oberlides in gespanntem Zustande mindestens um die Hälfte größer ist als die Höhe desselben in nicht gespanntem bei leicht geschlossenem Auge. Daher kommt es bei einer abnormen Kürze des Oberlides zu einer Insufficienz des Lidschlusses (Fuchs l. c.), was sich vorzugsweise darin äußert, dass im Schlafe die Lidspalte mehr oder weniger weit offen steht. Angeboren findet sich auch manchmal eine abnorme Kürze der Oberlider bei angeborener Ptosis, erworben entsprechend der Seite, auf der in einem frühen Lebensalter die Enukleation eines Auges ausgeführt wurde.

verbunden mit einem Zurückgebliebensein der Dimensionen des Bindehautsackes und der Augenhöhle. Auch bei Vernarbungen der Lidhaut aus verschiedenen Ursachen, so nach operativen Eingriffen, wie nach unrichtigen Ptosisoperationen oder bei ungenügender blepharoplastischer Deckung, kommt es zu einer unter Umständen bedeutenden Verkürzung der Lider.

§ 218. Die Form der Augenlider wird durch Verbrennungs- oder Verätzungsnarben, durch Vernarbung lupöser oder syphilitischer Hauterkrankungen, durch die infolge einer trachomatös vernarbten Bindehaut hervorgerufene Verkrümmung des Tarsus und durch Formveränderungen der vorderen Bulbusfläche beeinflusst. So bewirkt ein hochgradiges Hornhautstaphylom eine Hervorwölbung der Mitte des Oberlides.

Eine eigentümliche wulstartige Formveränderung der Augenlider wird durch die sogenannte Säckchenbildung geschaffen. Die sackartige Vortreibung kann die Lidhaut in ihrer ganzen Ausdehnung befallen, oder nur an umschriebenen Stellen derselben in rundlicher Form auftreten; sie zeigt ein etwas durchschimmerndes gleichmäßiges Aussehen und eine leichte blassbläuliche Verfärbung. Drückt man auf diese Erhebungen von vorn nach hinten, so verschwinden sie, um nach Nachlass des Druckes wieder von neuem zu erscheinen. Die Lidhaut ist an der erkrankten Stelle sehr schlaff und kann besonders am Unterlide in einer hohen Falte emporgehoben werden.

Die Säckchenbildung findet sich in diffuser Form an beiden Unterlidern, seltener in umschriebener medial, während am Oberlide, das am häufigsten befallen wird, umschriebene rundliche Schwellungen ausschließlich an der medialen Seite vorkommen. Vorzugsweise wird das weibliche Geschlecht im höheren Lebensalter befallen. Nach Merkel (21) entsteht die Hervorbuchtung der Lidhaut dadurch, dass bei der Atonie aller Fascien in hohem Alter auch das Septum fascio-orbitale hochgradig gedehnt wird.

In ähnlicher Weise ist auch die Formveränderung des Oberlides zu erklären, die von Schmidt-Rimpler (19) bei einem 19jährigen Mädchen beobachtet und als Fetthernie bezeichnet wurde. Oberhalb des inneren Augenwinkels fanden sich auf beiden Seiten umschriebene, sich weich anfühlende und ziemlich querovale Wülste. Zugleich waren die Oberlider in ihrer ganzen Ausdehnung etwas ödematös und hing die obere Deckfalte mehr als gewöhnlich herab. Bei der Ausführung eines Hautschnittes an der veränderten Stelle zeigte sich, dass unter der Haut in der Muskulatur eine querovale Lücke bestand, durch die ein von der Fascie bedeckter Wulst von Orbitalfett hervorquoll. Dieser Defekt, über den sich am rechten Oberlide noch ein Paar Muskelfasern hinüberzogen, hatte eine Ausdehnung von ca. 6 mm seitlicher und 5 mm Höhendistanz und dürfte als eine sekundäre Erscheinung zu betrachten sein, nachdem primär eine Lückenbildung der Fascie des M. orbicularis bestand, die ja aus einer Verbindung von Platten

und Balken, ausgehend vom Septum orbitale, gebildet wird. Dieser Defekt war wohl schon angeboren in geringem Maße entwickelt und erweiterte sich später, wobei zugleich die Fasern des M. orbicularis auseinanderwichen.

Eine unschöne Formveränderung des Oberlides wird endlich durch eine starke Entwicklung der Deckfalte verursacht; sie findet sich bei älteren Leuten mit schlaffer Beschaffenheit und hochgradiger Falten- und Runzelbildung der Gesichtshaut. Unter normalen Verhältnissen hängt die Deckfalte, d. h. die quere Hautfalte des Oberlides bei Europäern fast stets etwa an der Grenze zwischen der Pars orbitalis und der Pars tarsalis herab und bedeckt die obere Partie des letzteren Teiles. Nach den Untersuchungen von Adachi (24) setzt die Deckfalte bei den Japanern an einer niedrigeren Stelle an, läuft vor dem freien Lidrande und bedeckt sogar den Schaft der Cilien, so dass der eigentliche Lidrand beim japanischen Typus bei geöffnetem Auge nicht sichtbar ist, sondern erst bei geschlossener Lidspalte zum Vorschein kommt. Die Entstehung dieses verschiedenen Verhaltens der Deckfalte wird aus der Endigung der vorderen Lamelle der Levatorsehne erklärt, die sich beim europäischen Typus an einer höheren Stelle findet, beim japanischen tiefer bis zum freien Lidrande reicht.

Auch die normale Furche des Unterlides ist im höheren Lebensalter stärker ausgeprägt; sie läuft dicht am Lidrande und entsteht durch einen an der Haut endenden Fascienzipfel, der sich orbitalwärts von dem Rectus inferior absondert, zwischen die Bündel des M. orbicularis ausstrahlt und sie durchzieht.

§ 219. Die sogenannte Mongolenfalte ist als leichter Grad von Epicanthus anzusehen und zeigt sich als eine den inneren Augenwinkel verdeckende, lateralwärts konkave, halbmondförmige Hautfalte. Da diese gebogene Längsfalte sich meist in eine quere Deckfalte des Oberlides nach japanischen Typus fortsetzt, so wird diese Deckfalte von den meisten Anthropologen in die Mongolenfalte einbegriffen.

Der ausgebildete kongenitale Epicanthus wurde bereits in diesem Handbuch Bd. II, Kap. IX »Missbildungen und angeborene Fehler des Auges« näher beschrieben. Es erscheint aber gerechtfertigt, den Epicanthus an dieser Stelle mit einigen Worten nochmals zu berücksichtigen, nachdem Brückner (23) in jüngster Zeit sich näher damit beschäftigt und insbesondere die v. Ammonsche Monographie über den Epicanthus eingehend in Betracht gezogen hat. v. Ammon unterscheidet, je nach der Ursprungsstelle der Falte, 1. einen Epicanthus supraciliaris (bilateralis); er entspringt an den Augenbrauen und geht abwärts gegen den Thränensee hin oder noch weiter abwärts gegen die Nasenflügel zu; 2. einen Epicanthus palpebralis, die größte und breiteste Epicanthusart; er entspringt aus der Haut des Oberlides oberhalb der Tarsalfalte zwischen dieser und der konkaven Seite der Augenbraue.

Diese Ursprungsstelle giebt der lateralen abnormen Hautfalte eine sehr große Breite und eine bedeutende sichelartige Ausschweifung, die sich bis zum unteren Augenhöhlenrande zu erstrecken pflegt; 3. einen Epicanthus tarsalis; er entspringt immer aus der Tarsalfalte des Oberlides und geht in abnormer Hautfaltenbildung entweder am unteren Augenhöhlenrande eine Strecke fort oder er endigt in kurzer Wendung gleich unter dem inneren Augenwinkel in der Haut des Unterlides, oder er verliert sich, ohne jene Umsäumung des inneren Augenwinkels zu bilden, in der Haut in einer kleinen Hauterhöhung dicht unter dem inneren Lidwinkel, der dadurch teilweise verdeckt wird. Nach v. AMMON handelt es sich um eine Hemmungsmissbildung. Für einen großen Teil der Fälle von Epicanthus dürfte aber die Ursache in einer Störung des Knorpel- bezw. Knochenwachstums an der Epicanthusstelle

Fig. 74.



Sagittalschnitt durch die Lider und die vordere Hälfte des Bulbus bei totalem Symblepharon. Vergr. 1 : 10.

zu suchen sein, zumal fast regelmäßig eine auffällige niedrige und breite Beschaffenheit des Nasenrückens vorhanden und damit eine starke Entwicklung der Haut am Nasenrücken verbunden ist. Dabei spielt auch die Heredität eine Rolle.

Von allgemeinen Störungen findet sich Idiotie, auch dürfte häufig der Epicanthus als Degenerationszeichen zu betrachten sein. Lokale Begleiterscheinungen sind angeborene Ptosis, angeborene Paresen der Augenmuskeln, besonders der Heber, und von Refraktionsanomalien hochgradiger Astigmatismus.

§ 220. Unter Symblepharon ist die narbige Verwachsung des parietalen und visceralen Blattes des Bindehautsackes zu verstehen, wobei noch die Conjunctiva palpebrarum mit der vernarbten Hornhaut verwachsen sein kann.

Man unterscheidet ein Symblepharon anterius, wobei sich Narbenstränge brückenartig zwischen Lid und Augapfel ausspannen und im Fornix conjunctivae eine Sonde unter sie hindurchgeführt werden kann, ein Symblepharon posterius, wobei die Verwachsung der beiden Bindehautflächen vom Lidrande bis in den Fornix hineinreicht, und ein Symblepharon totale, wobei die Lider allseitig miteinander und mit der Bulbusoberfläche verwachsen sind.

Bei hochgradigen Verwachsungen erscheinen die Lidbewegungen behindert und beim Symblepharon totale werden dieselben auf die Bulbusbewegungen übertragen, so dass beim Anziehen der verwachsenen Lider eine Lageveränderung des Augapfels in der gleichen Richtung, in der das Lid bewegt wird, hervorgerufen wird.

Anatomisch ist bei totalem Symblepharon eine Bindehaut nicht mehr wahrzunehmen (s. Fig. 74), vielmehr ist sie ersetzt durch einen derben Bindegewebsstreifen, der die Innenfläche des Oberlides mit der Oberfläche der Sklera und der Hornhaut verbindet. Dabei geht das Hornhautepithel an dem Ende der Verwachsungsstelle unmittelbar in die Epidermis der Lidhaut über. Auch am Unterlide kann die gleiche Art der Verwachsung vorhanden sein. In solchen Fällen findet sich in der Regel zwischen Ober- und Unterlid nur noch eine kleine Lücke oder Nische, die durch eine schmale Schicht eines mit Epithel bekleideten Narbengewebes gebildet wird und die von der Verwachsung freigebliebene Stelle der Hornhaut überzieht (s. Fig. 74). Ungefähr in der Mitte ist diese Stelle auf eine einfache Epithellage reduziert. Diese Lücke ist als der Rest der Lidspalte anzusehen. Die Lider selbst erscheinen nicht verändert. Die oberflächlichen Schichten der Hornhaut sind durch Narbengewebe ersetzt, die Bowman'sche Membran ist zerstört und die Hornhautgrundsubstanz von zahlreichen neugebildeten Gefäßen durchzogen.

Hinsichtlich des näheren Verhaltens des Symblepharons und der zugrunde liegenden Ursachen ist auf »Saemisch, Krankheiten der Conjunctiva«. Dieses Handb. Bd. V, Abt. 1, S. 494 zu verweisen.

## Litteratur zu §§ 208—220.


1841. 1. v. Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges und der Augenlider. Fig. 9 u. 10. Berlin, Th. Reimer.

1881. 2. Mandelstamm, Ein Fall von Ectropium sarcomatosum nebst einigen Notizen über Trachom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 3. S. 101.

1882. 3. Milles, Spasmodic entropion of lower lid. Ophth. Hospit. Reports. X. p. 387.

1885. 4. Fuchs, E., Zur Physiologie und Pathologie des Lidschlusses. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 2. S. 97.

1886. 5. Mc Keown, Spasmodic entropion: new method of treatment. Brit. med. Journ. May 28.

1886. 6. Tytler, Spasmodic ectropion treated by the eye-speculum. Brit. med. Journ. I. p. 153.

7. Gallenga, Osservazioni sul trattamento delle alterazioni di forma delle palpebre. Annali di Ottalm. p. 329.

8. Stellwag von Carion (unter Mitwirkung von E. Bock und L. Herz), Neue Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. I. Das Entropium und Ectropium der Lider und deren Behandlung. Wien. Braumüller.

1887. 9. Charvot, Entropion. Dict. encycl. d. scienc. méd. Paris. 1. série. XXXIV. p. 650.

1890. 10. Fuchs, E., Über Blepharophimosis. Wiener klin. Wochenschr. No. 1.

1891. 11. Guibert, A., Un cas d'entropion congenital; double guérison. Gaz. méd. de Nantes. 1890—91. IX. p. 412.

1892. 12. Fukala, The treatment of blepharitis, of ectropium after blepharitis and of ectropium senile et sarcomatosum. Americ. Journ. of Ophth. p. 13.

1894. 13. Schoenberg, Zur Frage über die Ätiologie des Entropium trachomatosum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 65.

14. Csapodi, Die Blepharophimosis. Ungar. Arch. f. Med. II. S. 239.

15. Denig, Doppelseitige Verziehung der äußeren Lidkommissur infolge angeborener Verkürzung des Platysma. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 161.

1895. 16. v. Wolfring, Über den Mechanismus des Ectropion sarcomatosum. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 319.

1897. 17. Rumschewitsch, Zur Pathologie des Ectropion sarcomatosum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1.

1899. 18. Malgat, Note sur l'entropion et le trichiasis consécutif de la paupière inférieure chez le vieillard. Recueil d'Opht. p. 455.

19. Schmidt-Rimpler, Fetthernien der oberen Augenlider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.

1904. 20. Hadano, Das Abstehen des äußeren Lidwinkels. Ophth. Klinik. No. 3.

21. Merkel, Makroskopische Anatomie. Dieses Handbuch. 2. Aufl. Bd. I. Kap. I.

1905. 22. Czermak, Präparate von Entropion cicatriceum. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 336.

23. Brückner, Zur Kenntnis des kongenitalen Epicanthus. Arch. f. Augenheilk. LV. S 23.

1907. 24. Adachi, Mikroskopische Untersuchungen über die Augenlider der Affen und der Menschen (insbesondere der Japaner). Mitteilungen aus d. med. Fakultät d. kaiserl. Japanischen Universität zu Tokio. VII. No. 2.

25. Reis, Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 283.

26. Leblond, Étiologie de l'entropion congénitale. Arch. d'Opht. XXVII. p. 782.

1908. 27. Wintersteiner, Ein neuer Fall von Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 196.



Druck von Breitkopf & Hartel in Leipzig.

# Tafel I.

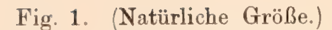


Fig. 1. (Natürliche Größe.)

Ausgedehnte Nekrose am Ober- und Unterlid im Gefolge von Eczema impeteginosum.

Fig. 2. (Natürliche Größe.)

Ausgedehnte Narbenbildung beider Augenlidpaare und des Nasenrückens nach Hautnekrose.

Fig. 1.

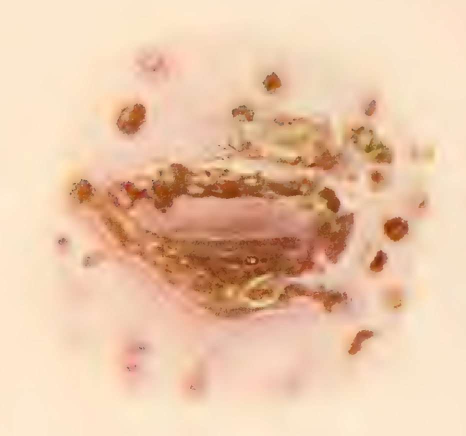


Fig. 2.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



# Tafel II.

Fig. 1. (Natürliche Größe.)

Übergreifen eines Primäraffekts des unteren Lidrandes auf die Bindehaut mit ausgedehnter Nekrose und zahlreichen kleinen oberflächlichen Abscessen der Lidhaut und der Skleralbindehaut. In Heilung begriffene Impetigo der Lid- und Stirnhaut, wodurch der Infekt vermittelt wurde.

Fig. 2. (Natürliche Größe.)

Großpapulöses Syphilid an gegenüberliegenden Stellen des Ober- und Unterlidrandes mit Verlust der Cilien und gleiches Syphilid der Stirnhaut mit teilweise tiefgehendem Zerfalle.

Fig. 3. (Vergr. 1 : 24.)

Sagittalschnitt durch ein Cystadenoma papillare hydropicum des rechten Unterlides.

*I* = Entzündliches Infiltrat.
*WWW* = Epithelwucherung.
*S* = Stiel des Bindegewebzapfens.
*K* = Kopf des Bindegewebzapfens (aufgelöstes Bindegewebe).
*B* = Erhaltenes Bindegewebe des Zapfens.
$B_1$ = Hydropisch entartetes Bindegewebe des Zapfens.

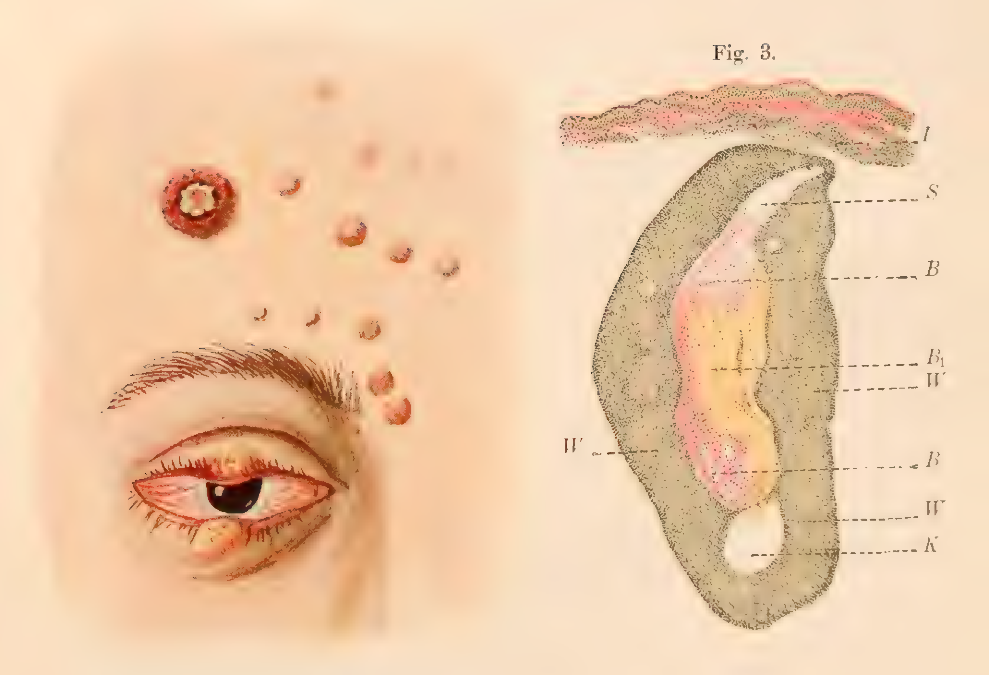


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 3.




Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

# Tafel III.

## Erklärung der Figuren. (Natürliche Grösse.)

### Fig. 1.

Naevus pilosus des linken Oberlides.

### Fig. 2.

Primäraffekt des linken Unterlides mit gleichmässiger Schwellung und oberflächlicher Erosion. Ich verdanke die Überlassung der Zeichnung Herrn Augenarzt Dr. Seligsohn in Berlin.

### Fig. 3.

Ulcerierter Primäraffekt am medialen Teile des linken Unterlides mit zahlreichen rundlichen, eitrigen Infiltraten entlang dem Lidrande.

### Fig. 4.

Frische syphilitische Knoten des rechten Oberlides mit serpiginösem Fortschreiten am äusseren Lidwinkel und nach dessen Umgebung; an der Stirn- und Schläfenhaut oberflächlich vernarbte Knoten.

### Fig. 5.

Serpiginöses Syphilid der Haut des Gesichtes und der Augenlider mit hochgradiger Narbenbildung und totalem Ectropion. Die Bindehaut liegt nach aussen völlig frei, die Skleralbindehaut, wallartig geschwellt, umgibt die narbig getrübte Hornhaut. Cilien fehlen, von den Supercilien sind nur einige Reste vorhanden.

### Fig. 6.

Scheibenartige Talgdrüsencyste mit Comedo am medialsten Teil des linken Oberlides und kleine Balggeschwulst am inneren Drittel des linken Unterlidrandes.

Fig. 1.

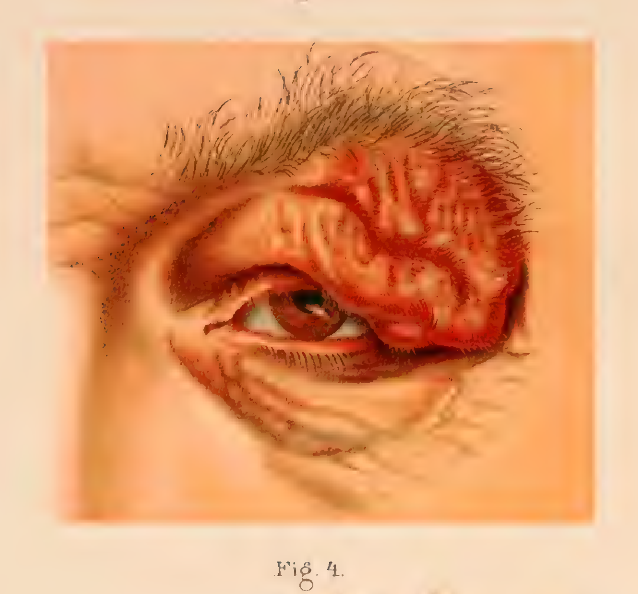


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 5.

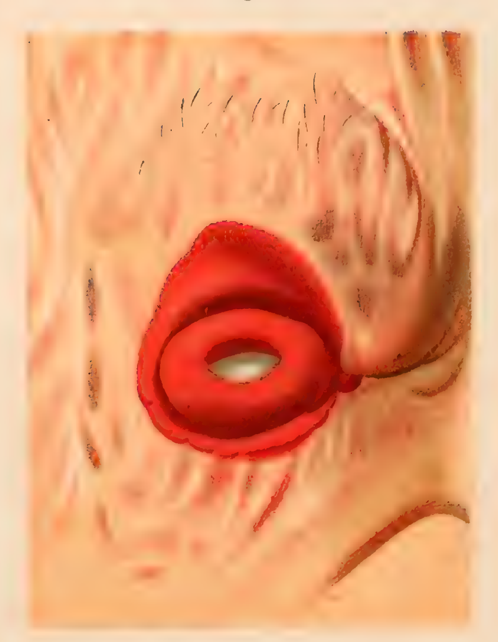


Fig. 6.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

# Tafel IV.

### Fig. 1. Vergr. $\frac{20}{1}$.

Sagittalschnitt durch ein lupös erkranktes Lid.

E = Verlängerung der Epithelleisten.

Bl = Blutungen.

G = Konfluierende Tuberkel.

K umschriebene Tuberkel.

R Tuberkelknötchen mit Riesenzellen, unmittelbar der Muskelschicht aufsitzend.

M = Kleinzellige Infiltrate zwischen den Muskelbündeln.

N = Kleinzelliges Infiltrat, einem Nerven aufsitzend.

### Fig. 2. Vergr. $\frac{10}{1}$.

Sagittalschnitt durch ein tuberkulös erkranktes Lid.

Tb = Tuberkel des subkutanen Bindegewebes am Lidrande.

$Tb_1$ = Tuberkel in der unmittelbaren Nähe des Ausführungsganges einer Meibomschen Drüse.

$Tb_2$ = Tuberkel einer Krauseschen Drüse.

A = Schollige Massen von abgestossenen Epithelien, die aus dem Ausführungsgange einer Meibomschen Drüse hervorragen.

### Fig. 3. Vergr. $\frac{20}{1}$.

Sagittalschnitt durch einen verkalkten Lidtuberkel.

RRRR Kleinzellige Tuberkeln mit Riesenzellen.

K = Ausgedehnte Verkalkung.

### Fig. 4. Vergr. $\frac{60}{1}$.

Sagittalschnitt durch ein Gummi der Lidhaut.

P = Plasmazellen.

A = Normale Arterie.

$A_1$ = Endarteriitische Wucherung mit Verschlusse des Lumens.

$A_2$ = Endarteriitische Wucherung mit Verschlusse des Lumens und gleichzeitige Perivaskulitis.

### Fig. 5. Vergr. $\frac{35}{1}$.

Quer- und Schrägschnitte von Blutgefässen bei Lues des Lides.

V = Endophlebitisch verschlossene grössere Vene.

A = Perivaskulitisch erkrankte grössere Arterie.

$A_1$ = Perivaskulitisch erkrankte kleine Arterie.

$A_2$ = Endarteriitisch verschlossene kleine Arterie.

### Fig. 6. Vergr. $\frac{12}{1}$.

Ausbreitung der Tuberkulose des Lides. (Sagittalschnitt, kombiniertes Bild.)

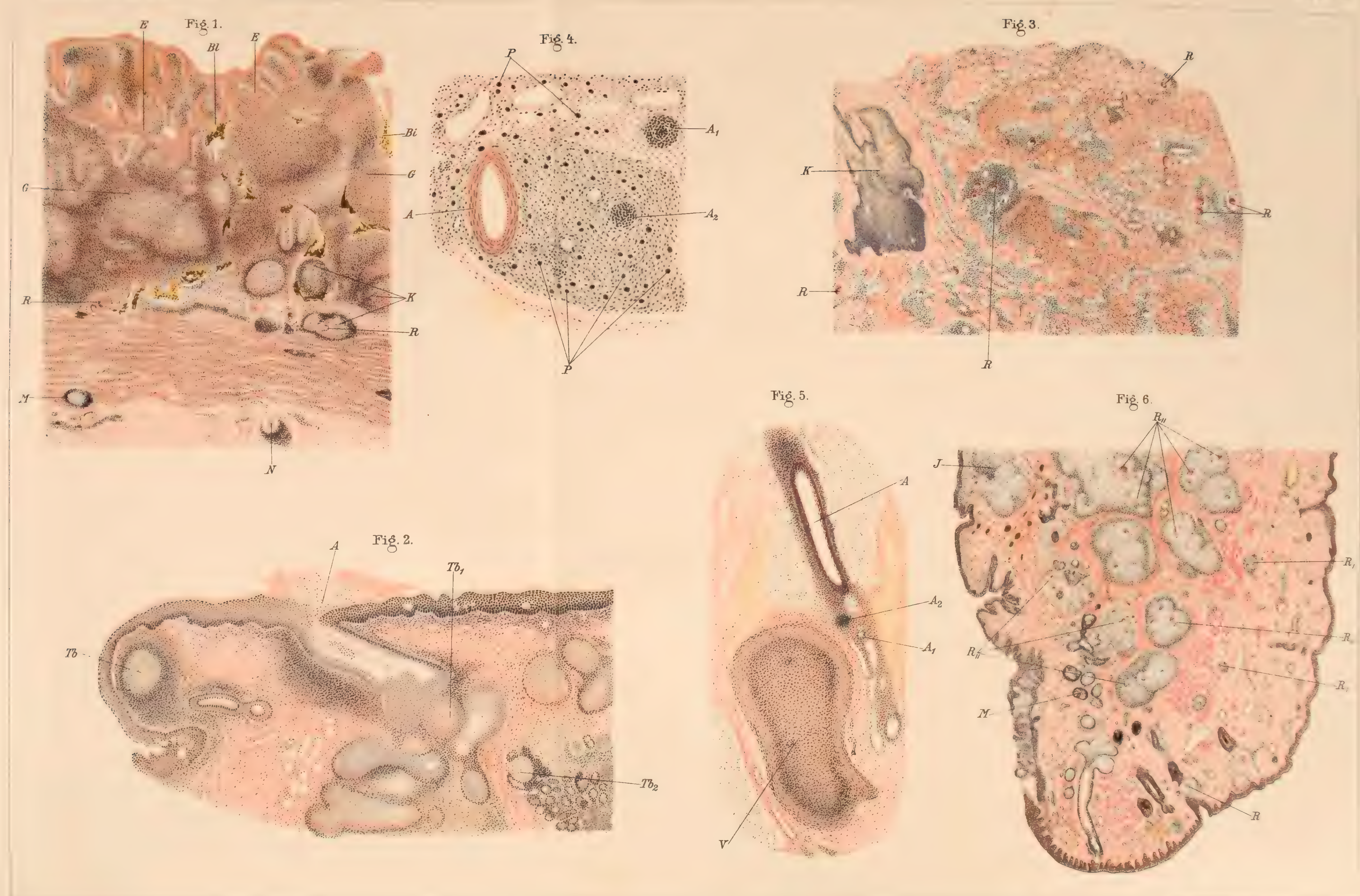
R = Zweiteilung eines Follikels durch einen Tuberkel.

$R_1$ = Tuberkulöses Knötchen zwischen den Muskelbündeln des Orbicularis.

$R_2$ = Gewucherte Drüsen-Riesenzellen.

J = Subconjunktivale bezw. retrotarsale Tuberkel-Knötchen mit teilweiser Nekrose.

M = Reste von Acini der Meibomschen Drüsen.




W. Freytag gez.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

# Tafel V.

**Fig. 1.** Vergr. $\frac{35}{1}$.

Längsschnitt durch ein Hauthorn des Unterlides.

P = Ödematöses und teilweise mit Rundzellen durchsetztes Papillengewebe.
E = Parakeratotische Hornschicht mit Erhaltung der Kerne.
KK = Hyaline Kugeln bezw. hyalindegenerierte Stachelzellen.
R = Reduktion der Stachelschicht auf 1—2 Lagen.
M = Marksubstanz.

**Fig. 2.** Vergr. $\frac{40}{1}$.

Sagittaler Schnitt durch ein excidiertes Stück bei Blepharochalasis.

E = Elastisches Gewebe.
G = Perithelwucherung an den Gefässen.
H = Bildung von jungem Bindegewebe an einer Haarbalgdrüse.
D = Schweissdrüse.
C = Cyste einer Schweissdrüse.

**Fig. 3.** Vergr. $\frac{100}{1}$.

Sagittalschnitt durch einen excidierten Pigmentnaevus der lateralen Hälfte des Unterlides.

E = Epidermis.
P = Pigmentklumpen.
AA = Naevuszellen.
GG = Elastisches Gewebe.

**Fig. 4.** Vergr. $\frac{30}{1}$.

Sagittalschnitt durch ein Xanthom des Oberlides.

E = Epithel.
F = Eine fast kontinuierlich verlaufende Zone von Fettkörnchenzellen unmittelbar unter der Basalzellenschicht.
$F_1$ = Zerstreute Fettkörnchenzellen in den oberflächlichen Schichten der Cutis.
$F_2$ = Xanthomherde im subkutanen Gewebe.

**Fig. 5.** Vergr. $\frac{25}{1}$.

Sagittalschnitt durch eine in der Nähe des Lidrandes (Unterlid) entstandene Warze.

H = Haar.
P = Hochgradig verlängerte Papillen.
J = Kleinzellige Infiltration.
Bl = Blutungen.

**Fig. 6.** Vergr. $\frac{40}{1}$.

Schnitt durch die Wand und das Lumen einer Dermoidcyste bei einem Kinde.

H = Haar mit Haarbalgdrüse.
$H_1$ = Lanugohaar von Epithel umgeben und in Abstossung begriffen.
$H_{11}$ = Freiliegendes Lanugohaar im Lumen der Cyste.
K = Schweissdrüse.

**Fig. 7.** Vergr. $\frac{100}{1}$.

Die Dermoidscyste am oberen äussern Teil des Oberlides bei einem 56 jährigen Manne. Sagittalschnitt.

C = Cystenbildung in der Wand der Dermoidcyste.
P = Pigmentierte Retezellen.
E = Epithel der inneren Dermoidwand.
D und $D_1$ = Hyalin entartete Drüsenschläuche bezw. in schleimiger Umwandlung und Auflösung begriffene Zellen eines Schweissdrüsenacinus.




W. Freytag gez.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig





Naevus der rechten Gesichtshälfte. Natürliche Größe.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

